

**Untersuchung zur Erfassung neurochemischer,
neuroendokriner und neurophysiologischer
Veränderungen nach Elektrokrampftherapie**

Wolfgang Hundt

1988

Disbui. München

1988



Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. Hanns Hippus

**Untersuchung zur Erfassung neurochemischer,
neuroendokriner und neurophysiologischer
Veränderungen nach Elektrokrampftherapie**

Dissertation

**zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

vorgelegt von

Wolfgang Hundt

aus

Eichenau

1988

**Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München**

Berichterstatter:	Prof. Dr. H. Hippius
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. Th. Brandt
Mitbetreuung durch den promovierten Mitarbeiter:	Dr. G. Jungkunz
Dekan:	Prof. Dr. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	07.07.1988

Ich möchte mich an dieser Stelle bei allen bedanken, die durch ihre Mithilfe am Zustandekommen dieser Untersuchung beteiligt waren, insbesondere bei Herrn Dr. Jungkunz, der die Arbeit lange Zeit geduldig betreut hat, bei Herrn Prof. Rüther und Herrn Dr. Lund für die Unterstützung bei der Auswertung der Schlafuntersuchungen, bei den Auswerten und den Mitarbeitern der Station 0/3.

INHALTSVERZEICHNIS

1.	EINLEITUNG	1
1.1	Historische Entwicklung	1
1.2	Arbeitshypothesen	3
1.3	Fragestellungen	4
2.	PATIENTEN UND METHODEN	5
2.1	Patienten	5
2.2	Ausschlußkriterien	5
2.3	Versuchsaufbau	6
2.3.1	Newcastle-Skala als diagnostisches Verfahren	7
2.3.2	Psychometrische Verfahren im experimentellen Teil	7
2.3.2.1	Hamilton Depression Skala	7
2.3.2.2	Von-Zerssen Beschwerdenliste/ Befindlichkeitsskala	8
2.3.2.3	Eigenschaftswörterliste	8
2.3.2.4	AMDP	9
2.3.3	Neuroendokrinologische Verfahren	9
2.3.3.1	Dexamethason-Hemmtest	9
2.3.3.2	Clonidin-Test	10
2.3.3.3	MHPG im Urin	11
2.3.4	Schlafableitungen	11
2.3.4.1	Durchführung	11
2.3.4.2	Auswertung	14
2.3.5	Durchführung der Elektrokrampf-Therapie	17
2.3.6	Definition der Responder	18
2.3.7	Statistische Verfahren	19

3.	ERGEBNISSE	20
3.1	Patienten	20
3.1.1	Auswahl	20
3.1.2	Newcastle-Skala	22
3.1.3	Kasuistiken	22
3.1.3.1	Patient Nr. 1	22
3.1.3.2	Patient Nr. 2	25
3.1.3.3	Patient Nr. 3	28
3.1.3.4	Patient Nr. 4	31
3.1.3.5	Patient Nr. 5	33
3.1.3.6	Patient Nr. 6	35
3.1.3.7	Patient Nr. 7	37
3.1.3.8	Patient Nr. 8	39
3.1.3.9	Patient Nr. 9	42
3.1.3.10	Patient Nr. 10	43
3.2	Ergebnisse der psychometrischen Verfahren	45
3.2.1	Hamilton Depression Skala	45
3.2.2	v.-Zerssen Beschwerdenliste/ Befindlichkeitsskala	51
3.2.3	Eigenschaftswörterliste	53
3.3	Ergebnisse der Schlafuntersuchung	60
3.3.1	Gesamtzeit im Bett	60
3.3.2	Schlafbeginn	60
3.3.3	Gesamte Schlafperiode	60
3.3.4	Echte Schlafzeit	61
3.3.5	Schlafeffizienz	61
3.3.6	Stadium Wach	61
3.3.7	Stadium 1	62
3.3.8	Stadium 2	62
3.3.9	Stadium 3	62
3.3.10	Stadium 4	63
3.3.11	Stadium REM	63
3.3.12	Movement Time	63

3.3.13	Stadienwechsel	64
3.3.14	REM-Latenz	64
3.3.15	REM-Dichte	65
3.3.16	REM-Sequenzlänge	66
3.3.17	Anzahl der REM-Episoden	66
3.3.18	REM-Episodenlänge	66
3.3.19	Non-REM/REM (NR) und REM/Non-REM (RN) Zyklen	67
3.3.20	Verteilung der Schlafstadien vor und nach EKT	68
3.4	Ergebnisse der neuroendokrino- logischen Tests	79
3.4.1	Dexamethason-Hemmtest	79
3.4.2	Clonidin-Test	83
3.4.3	MHPG-Ausscheidung im Urin	83
4.	DISKUSSION	88
4.1	Probleme der Durchführung	88
4.2	Psychometrische Verfahren	89
4.2.1	Hamilton Depression Skala	89
4.2.2	Beschwerdenliste/Befindlichkeitsskala	90
4.2.3	Parallelität von Hamilton Depression Skala und B-L bzw. Bf-S	90
4.2.4	Eigenschaftswörterliste	91
4.3	Schlaf	95
4.3.1	Gesamtzeit im Bett (TIB)	95
4.3.2	Schlafbeginn	95
4.3.3	Gesamte Schlafperiode	96
4.3.4	Echte Schlafzeit (TST)	97
4.3.5	Schlafeffizienz (SE)	97
4.3.6	Stadium Wach	98
4.3.7	Stadium 1	99
4.3.8	Stadium 2	99



4.3.9	Stadium 3	99
4.3.10	Stadium 4	100
4.3.11	Slo Wave Sleep (SWS)	100
4.3.12	Movement Time (MT)	101
4.3.13	Stadienwechsel	101
4.3.14	Stadienwechsel/ Stunde bezogen auf SPT	101
4.3.15	REM-Schlaf	102
4.3.16	REM-Latenz	103
4.3.17	REM-Dichte	105
4.3.18	REM-Episoden	106
4.3.19	NonREM / REM-Zyklus - REM / NonREM-Zyklus	107
4.4	Neuroendokrinologie	107
4.4.1	Dexamethason-Hemmtest	107
4.4.2	Clonidin-Test	111
4.4.3	MHPG	112
4.5	Statistik	113
4.5.1	Korrelation von Schlafparametern vor EKT im HamD nach EKT	113
4.5.2	T-Test für gepaarte Werte	114
5.	ZUSAMMENFASSUNG	116
6.	ANHANG	119
7.	LITERATUR	125
8.	LISTE DER VERWENDETEN ABKÜRZUNGEN	131

VERZEICHNIS DER TABELLEN UND ABBILDUNGEN

Tabellen

Tabelle 1:	Patienten	21
Tabelle 2:	Hamilton Depression Scale vor und nach EKT	46
Tabelle 3:	Hamilton Depression Scale vor, während und nach EKT	49
Tabelle 4:	Beschwerden-Liste (B-L) / Befindlichkeits-Skala (Bf-S) vor und nach EKT	51
Tabelle 5a:	Cortisol-Plasmawerte nach Dexamethason- Gabe vor und nach EKT	81
Tabelle 5b:	Cortisol-Plasmawerte nach Dexamethason- Gabe vor und nach EKT	82
Tabelle 6:	Verlauf des Human-Growth-Hormone (HGH)- Plasmaspiegels nach Applikation von Clonidin vor und nach EKT	85
Tabelle 7:	Signifikanzniveaus der Schlafparameter vor und nach EKT	115
Tabelle 8:	Veränderung ausgewählter Schlafparameter und endokrinologischer Parameter nach EKT in Beziehung zum klinischen Erfolg (Hamilton Depression Scala)	118
Tabelle 9:	Schlafparameter vor und nach EKT	121
Tabelle 10:	Schlafparameter vor und nach EKT	122
Tabelle 11:	Schlafparameter vor und nach EKT	123
Tabelle 12:	EWL-Durchschnittswerte vor und nach EKT für die Subskalen C,D,E,G,H,J,M,N	124

Abbildungen

Abbildung	1: HamD-Werte vor und nach EKT	47
Abbildung	2: HamD-Werte vor, während und nach EKT	50
Abbildung	3: Beschwerdenliste/Befindlichkeits-skalavor und nach EKT	52
Abbildung	4: EWL-Gesamtprofile vor und nach EKT	56
Abbildung	5a: EWL-Profile vor EKT der einzelnen Patienten und in Beziehung zur Hamilton Depression Scale	57
Abbildung	5b: EWL-Profile nach EKT der einzelnen Patienten und in Beziehung zur Hamilton Depression Scale	58
Abbildung	6: EWL-Subskala Deprimiertheit vor und nach EKT	59
Abbildung	7: Prozentualer Anteil der Schlafstadien an der Gesamtschlafzeit (SPT) aller Patienten vor und nach EKT	70
Abbildung	8a-g: Relativanteil der Wach-Schlafstadien bei Patient 1-8 vor und nach EKT	73
Abbildung	9: REM-Schlaf vor und nach EKT	74
Abbildung	10: REM-Latenz vor und nach EKT	75
Abbildung	11: Slow Wave Sleep vor und nach EKT	76
Abbildung	12: Schlaffeffizienz vor und nach EKT	77
Abbildung	13: Stadienwechsel pro Stunde bzg. auf SPT vor und nach EKT	78
Abbildung	14a: Verlauf der MHPG-Ausscheidung bei Patient 5	86
Abbildung	14b: Verlauf der MHPG-Ausscheidung bei Patient 4	87

Abbildung 15a-c:	Hamilton Depression Scale und Beschwerdenliste im Verlauf bei Patient 2, 4 und 5	92
Abbildung 15d-f:	Hamilton Depression Scale und Beschwerdenliste im Verlauf bei Patient 6, 7 und 8	93
Abbildung 16:	Hamilton Depression Scale und Befindlichkeitsskala im Verlauf bei Patient 1	94
Abbildung 17:	Cortisol-Plasmaspiegel nach Dexamethasongabe vor und nach EKT	110

1. EINLEITUNG

1.1 HISTORISCHE ENTWICKLUNG

Neben der von dem Wiener Nervenarzt M. Sakel im Jahre 1935 eingeführten Insulinkomatherapie und der von dem ungarischen Arzt L. v. Meduna 1937 erstmals angewandten Cardiazolschocktherapie wurde in Form der Elektrokrampftherapie (EKT) durch die italienischen Ärzte U. Cerletti und L. Bini, in dieser Zeit ein weiteres Verfahren zur Behandlung von Psychosen bekannt. Seitdem sind in steigendem Maße neue Erkenntnisse erarbeitet worden hinsichtlich Zielsetzungen, Methoden, Behandlungssicherheit und Modellen, die der Wirkungsweise dieser Therapie entsprechen könnten.

Im Gegensatz zu anderen, in der Vergangenheit vielfach verwendeten Verfahren wie z.B. Insulinkomatherapie hat sich die EKT in bestimmten Bereichen psychiatrischer Therapie behaupten können. Einer Aufstellung von Max Fink (23) zufolge, wurden in den USA bei einer Gesamtbevölkerung von 210 Mio. im Zeitraum von 1975/76 92.965 EKT-Behandlungen durchgeführt. Dies entspricht einer Behandlungshäufigkeit von 4,4 EKT pro 10.000 Einwohner. In Dänemark lag im Zeitraum von 1972/73 die Behandlungsfähigkeit mit 7,0 EKT auf 10.000 Einwohner hingegen etwas höher.

Trotz dieser Zahlen gehört die EKT zu den therapeutischen Verfahren in der Medizin, die besonders umstritten und nicht von heftiger Kritik, auch aus nicht-medizinischen Kreisen verschont geblieben sind. Inwieweit die EKT einer sachlichen Methodenkritik, die sicherlich jedem Verfahren mehr nützt als schadet, unterzogen werden kann, soll hier nicht erörtert werden.

In der gegenwärtigen Forschung richtet sich das Hauptaugenmerk auf die verschiedensten Aspekte. Einerseits gilt die EKT mittlerweile als eine äußerst effektive therapeutische Vorgehensweise bei endogener Depression, andererseits ist

die Indikation in diesem Bereich noch nicht klar umrissen, weil gesicherte Parameter, aufgrund derer eine Verlaufsbeurteilung in klinischer Hinsicht möglich wäre, noch nicht existieren. Ein weiterer Forschungsschwerpunkt ist die Sicherheit der Methode, die zum gegenwärtigen Zeitpunkt, verglichen mit anderen "invasiven" Verfahren in der Medizin bezogen auf die Anzahl der Todesfälle besonders gut ist. Vorbereitende Maßnahmen wie Sauerstoffinsufflation, Muskelrelaxation mit Succinylcholin, Sedation, Anaesthetie, Barbituratkurznarkose sowie Atropinisierung senken nach Max Fink (23) die Letalitätsrate auf 1/25000 Behandlungen. Ebenso konnte das Risiko von postiktalen Nebenwirkungen wie Amnesien und Aphasien verringert werden. Diese Fortschritte dürfen jedoch nicht darüber hinwegtäuschen, daß die EKT nach wie vor ein auf reiner Empirie gewachsenes Verfahren darstellt, für dessen Wirkungsweise in biochemischer und neuroendokriner Hinsicht zur Zeit keine gesicherten, theoretischen Modelle vorliegen. Die bisher dazu durchgeführten Untersuchungen beschäftigten sich neben der Sauerstoffverwertung im zentralen Nervensystem (ZNS), dem Metabolismus von Mineralien, der Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke und den Wirkungen auf die Proteinsynthese vor allem mit Stoffwechseleränderungen der biogenen Amine und Wirkungen auf zentrale Rezeptoren. Diese Überlegungen stellten sich besonders im Vergleich zur Wirkungsweise mit Antidepressiva.

Insgesamt sind die Ergebnisse in dieser Richtung noch nicht einheitlich zu deuten.

1.2 Arbeitshypothesen

HARNRYD (28) untersuchte bei schizophrenen Patienten die Veränderungen der Amin-Metaboliten im Liquor nach EKT-Behandlung. Er fand eine signifikante Reduktion von 3-Methoxy-4-hydroxy-phenylglykol (MHPG), des Hauptmetaboliten von Noradrenalin, während daß sich die Konzentrationen von Homovanillinsäure (HVS), 5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIES), Prolaktin und das Gesamt-Eiweiß nicht signifikant veränderten. ABRAMS (1) studierte an 6 endogen depressiven Patienten in gleicher Weise Veränderungen zentraler Metaboliten nach EKT. Während sich der klinische Verlauf signifikant verbesserte, konnte er jedoch keine Veränderungen der Liquorkonzentrationen von 5-HIES, HVS und Tryptophan finden. In einer tierexperimentellen Untersuchung zeigte MODIGH (44), daß bei Ratten nach EKT-Behandlung offenbar infolge einer Steigerung der Tyrosinhydroxylase-Aktivität in noradrenalinreichen Hirnarealen ein langandauernder Anstieg des verfügbaren Transmitters am postsynaptischen, noradrenergen Rezeptor aufgetreten war. In einer ebenfalls tierexperimentellen Untersuchung von EDEN (18) erhielten Ratten nach Reserpin-Vorbehandlung die Substanzen Clonidin und Apomorphin, die als Stimulatoren detaminerg α_2 Rezeptoren gelten. Es konnte kein Anstieg von Wachstumshormon (STH, Somatotropes Hormon oder Human Growth Hormone, GHG) gefunden werden, während nach Vorbehandlung mit EKT ein deutlicher STH-Anstieg zu beobachten war. EDEN folgert daraus, daß EKT entweder die Sensitivität postsynaptischer Rezeptoren erhöht bzw. verändert oder die Reaktionsfähigkeit von ZNS-Strukturen alteriert, die mit diesen Rezeptoren in Verbindung stehen.

In einer Reihe von Untersuchungen wurde das Schlafverhalten endogen depressiver Patienten und seine Änderung im Verlauf einer Therapie beschrieben. Das Spektrum pathologischer Schlafveränderung reicht hier von einer Verkürzung der

REM-Latenz (37) über Verminderung der Tiefschlafphasen bis zu Einschlafstörungen und häufigem Stadienwechsel (17). Die Beeinflussung von Schlafparametern im Rahmen einer EKT-Therapie wurde allerdings bislang nicht untersucht.

Viele endogen depressive Patienten weisen in endokrinologischer Hinsicht funktionelle Störungen auf. RUSH (47) zeigte, daß diese Patienten nach Dexamethasongabe nicht supprimierten im Gegensatz zu gesunden Probanden. Hier erhebt sich die Frage, inwieweit antidepressive Therapie auch den Dexamethason-Hemmtest (DHT) beeinflußt.

1.3 Fragestellungen

Aus den vorangegangenen Überlegungen lassen sich nun folgende Fragestellungen ableiten:

1. Hat EKT-Therapie Einfluß auf den zentralen Noradrenalin-Umsatz beim Menschen?
2. Hat EKT-Therapie Einfluß auf die Stimulierbarkeit zentraler α -Rezeptoren bei endogen depressiven Patienten und ist die Stimulierbarkeit in einem Zusammenhang mit dem klinischen Erfolg zu sehen?
3. Treten unter EKT-Therapie Veränderungen im Schlaf-EEG (Schlaf-Elektroencephalogramm) depressiver Patienten auf?
4. Bewirkt die EKT-Therapie eine Normalisierung des Dexamethason-Hemmtestes?

2. PATIENTEN UND METHODEN

2.1 Patienten

In die Untersuchung wurden 10 gesichert endogen depressive Patienten aufgenommen. Die diagnostische Beschreibung erfolgte¹ zusätzlich nach den "Research Diagnostik Criteria" (RDC nach FEIGNER 20) und nach der New Castle Skala (7). Es sollten mindestens zwei abgegrenzte Phasen in der Vorgeschichte oder mindestens eine manische Phase dokumentiert sein. Einschlusskriterium war die Indikationsstellung zur EKT-Therapie durch den behandelnden Arzt und Oberarzt mit der Bedingung, daß der Patient zuvor mit wenigstens zwei verschiedenen Antidepressiva erfolglos behandelt worden war.

2.2 Ausschlusskriterien

Die Patienten durften mindestens eine Woche vor und während der Studie nicht psychopharmakologisch behandelt werden. Die Notwendigkeit einer medikamentösen Behandlung führte den Ausschluß von der Studie mit sich. Ebenso wurden die Patienten ausgeschlossen, die die diagnostischen Kriterien nicht erfüllten und diejenigen, die sich nicht für eine EKT-Therapie eigneten.

¹ neben der ICD-Klassifikation

2.3 Versuchsaufbau

Die Dauer der Untersuchung betrug 4 Wochen. Wie aus Abbildung 17 ersichtlich, wurden die Tage des Untersuchungszeitraumes von -7 bis 19 fortlaufend durchnummeriert. Tag 0 ist der Tag der 2. EEG-Schlafableitung.

Alle Probanden befanden sich stationär in der psychiatrischen Klinik der Universität München und wurden eine Woche vor Beginn der EKT-Therapie von sämtlichen Antidepressiva abgesetzt. Erlaubte Medikation war lediglich Chloralhydrat bei Bedarf zum Schlafen.

Während der Untersuchung wurden die Patienten folgenden psychometrischen Verfahren unterzogen:

- 1) AMDP 4&5 an den Tagen -7,0,7,14,21
- 2) NEWCASTLE-Untersuchungsinstrument am Tag -7
- 3) HAMILTON-Depressionsskala an den Tagen -7,-4,0,2,4,6,9,11,13,17,19
- 4) VON-ZERSSEN-Selbstbefindlichkeitsskala und VON-ZERSSEN-Beschwerdenliste an den Tagen -7,-4,0,2,4,6,9,11,13,17,19
- 5) EIGENSCHAFTSWÖRTERLISTE, vor- und nachmittags an den Tagen -7,4,0,6,13,17,18,19

Zusätzlich fanden folgende Laboruntersuchungen Anwendung:

- 1) DEXAMETHASON-Hemmtest an den Tagen -7 und 19
- 2) CLONIDIN-Test an den Tagen -5 und 17
- 3) MHPG während des gesamten Untersuchungszeitraumes im Morgen-Urin
- 4) Schlaf-EEG an den Tagen -1,0,1,2,3,13,14,15,16

Die eigentliche EKT-Therapie begann am Tag 3. 2 Serien à 3 EKT-Behandlungen an 3 aufeinanderfolgenden Tagen ergaben eine zeitliche Verteilung wie folgt:

EKT an den Tagen 3,4,5,10,11,12. (Siehe auch Untersuchungsschema im Anhang.)

2.3.1 Newcastle-Skala als diagnostisches Verfahren

Die Newcastle-Skala (NS) wurde ursprünglich von CARNEY, ROTH und GARSIDE (7) entwickelt und dient in erster Linie, wie auch in der hier durchgeführten Fassung von KLEIN und DIETERLE () der diagnostischen Unterscheidung zwischen endogenen und neurotischen Depressionen. Dabei werden im Rahmen einer Fremdbeurteilung 35 Symptome in dichotomer Weise mit vorhanden / nicht vorhanden gewertet. Nach entsprechender Umrechnung gelten Werte von 0-5 Punkten als eher verdächtig auf eine neurotische Depression, während Werte von 6-12 Punkten der o.g. Arbeit zufolge eher auf eine endogene Genese hindeuten.

2.3.2 Psychometrische Verfahren im experimentellen Teil

2.3.2.1 Hamilton Depression Skala

Die Hamilton Depression Skala (HamD) ist eine Fremdbeurteilungsskala zur quantifizierten Beurteilung der Schwere der Depression bei depressiven Patienten. Aufgrund eines Interviews schätzt der Untersucher den Schweregrad bei 21 Symptomen anhand einer Skala von 3 bis 5 Stufen ein. Die geprüften Items bestehen aus: depressive Stimmung; Schuldgefühle; Suizid; Einschlafstörung; Durchschlafstörung; Schlafstörungen am Morgen; Arbeit; depressive Hemmung; Angst-psychisch; Angst-somatisch; körperliche Symptome-gastrointestinal; körperliche Symptome-allgemein; Vitalsymptome; Hypochondrie, Gewichtsverlust; Krankheitseinsicht; Tagesschwankungen; Depersonalisation, -realisation; paranoide Symptome; Zwangssymptome.

2.3.2.2 Von-Zerssen Beschwerdenliste/Befindlichkeitsskala

Die Beschwerdenliste (B-L) erfaßt das Ausmaß subjektiver Beeinträchtigung durch körperliche und Allgemeinbeschwerde in Form einer Selbstbeurteilungsskala. Sie liegt vor in den Parallelformen B-L und B-L' mit je 24 Items sowie dem Ergänzungsbogen B-L° mit 17 Items, der jedoch für die Berechnung eines Gesamtrohwertes nicht vorgesehen ist und in der Studie nur von 4 Patienten ausgefüllt wurde (58). Die Befindlichkeitsskala (Bf-S) erfaßt das Ausmaß momentaner Beeinträchtigung subjektiven Empfindens. Sie liegt in den beiden Parallelformen Bf-S und Bf-S' mit jeweils 28 Items vor und deckt den gesamten Bereich normaler und pathologischer Befindlichkeitsveränderungen ab. Die Bf-S wurde in der vorliegenden Studie nur bei einem Patienten verwendet. Sie ist ebenso eine Selbstbeurteilungsskala (58).

2.3.2.3 Eigenschaftswörterliste

Die Eigenschaftswörterliste (EWL) nach JANKE und DEBUS (32) ist eine Selbstbeurteilungsskala zur Erfassung verschiedener Aspekte der Befindlichkeit. Sie enthält 123 Items in Form von Adjektiven, die sich zu 14 Subskalen zusammenfassen lassen und die Erstellung von Befindlichkeitsprofilen ermöglichen. Aufgrund von Faktorenanalysen konnten folgende 5 Befindlichkeitsbereiche benannt werden: leistungsorientierte Aktivität und allgemeines Wohlbefinden; allgemeine Desaktivität; Extraversion/Introversion; emotionale Geiztheit; Angst.

2.3.2.4 AMDP

Das AMDP-System ist ein Instrument zur Erfassung psychiatrischer Befunde (Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie). Darüber hinaus soll es zur Vereinheitlichung der psychiatrischen Diagnostik und der klinischen Forschung in einem internationalen Rahmen beitragen. Der AMDP-Untersuchungsbogen besteht aus 5 Blättern, von denen jedoch nur Blatt 4 (psychischer Befund) und Blatt 5 (somatischer Befund) innerhalb der Studie verwendet wurden. Dabei kamen jedoch Bögen verschiedener Fassung bei den Patienten zur Anwendung, so daß eine einheitliche Auswertung nicht möglich war. Aus diesem Grunde wurde überhaupt auf eine Gesamtauswertung verzichtet.

2.3.3 Neuroendokrinologische Verfahren

2.3.3.1 Dexamethason-Hemmtest

Der Dexamethason-Hemmtest (DHT) sollte laut Versuchsplanung bei allen Patienten je einmal vor und nach EKT erfolgen. Dabei war die Durchführung wie folgt:

- Tag n, 16⁰⁰ Uhr: Blutentnahme mit anschließender Cortisol-Plasma-Spiegel-Bestimmung
- Tag n, 23⁰⁰ Uhr: Verabreichung von 1 mg Dexamethason (meist als FORTECORTIN^R) in Tablettenform
- Tag n+1, 16⁰⁰ Uhr: Blutentnahme mit anschließender Cortisol-Plasma-Spiegel-Bestimmung

Die Cortisol-Bestimmung im Plasma erfolgte mittels Radio-Immun-Assey. Die Kriterien zur Beurteilung der Suppression wurden wie folgt definiert:

Cortisol im Plasma nach Dexam. größer 6 µg/l: KEINE SUPPRESSION

Cortisol im Plasma nach Dexam. kleiner 6 µg/l: SUPPRESSION

2.3.3.2 Clonidin-Test

Der Clonidin-Test sollte ebenso bei allen Patienten je einmal vor und nach EKT durchgeführt werden. Er wurde wie folgt gehandhabt:

Beginn der Untersuchung zum Zeitpunkt -60 min. Zu diesem wie allen weiteren Zeitpunkten Blutdruck- und Pulskontrolle mit anschließendem Eintrag ins Protokoll. Weitere Zeitpunkte sind: -30, 0, 15, 30, 45, 60, 75, 90, 105, 120 min. Ebenso zu jedem Zeitpunkt Blutabnahme aus dem Verweilkatheter zur anschließenden STH-Spiegel-Bestimmung. Zum Zeitpunkt 0 intravenöse Applikation von Clonidin (meist als CATAPRESAN^R) 1 Ampulle entsprechend 0,15 mg Clonidin-HCl. Bei starkem Blutdruckabfall oder bei schweren subjektiven Beschwerden von seiten der Patienten wurde die Untersuchung abgebrochen. Nach Beendigung der Untersuchung wurde ein Schellong-Test durchgeführt und protokolliert.

Die STH-Plasma-Spiegel wurden sprechend der jeweiligen Entnahmezeitpunkte bestimmt. Die Kriterien zur Beurteilung der Stimulation wurden wie folgt definiert:

Ein mindestens einmaliger Anstieg des STH-Plasma-Spiegels auf mehr als 5 ng/ml wurde als STIMULATION gewertet. Erreichte keiner der Werte mindestens 5 ng/ml, wurde dies als NON-STIMULATION betrachtet.

2.3.3.3 MHPG im Urin

Der Hauptmetabolit des Noradrenalins, 3-Methoxy-4-Hydroxy-phenylglykol (MHPG) wurde während des gesamten Untersuchungszeitraumes im Morgenurin mittels Radio-Immun-Assay bestimmt. Dabei wurde die Gesamtmenge des abgegebenen Urins, die Konzentration von MHPG in ng/ml und in µg/Gesamtvolumen, die Menge des in der Probe enthaltenen Kreatinins in mg% und die MHPG-Ausscheidung bezogen auf Kreatinin ermittelt.

2.3.4 Schlafableitungen

2.3.4.1 Durchführung

Die Schlafableitungen wurden im Schlaflabor der Station O/3 der Psychiatrischen Universitätsklinik, München durchgeführt. Das Schlaflabor besteht aus zwei Schlafräumen mit je zwei Betten und einem Überwachungsraum, von dem aus mit Infrarotkameras über einen Monitor das Schlafverhalten der Patienten beobachtet werden kann und gleichzeitig der Fortgang der Aufzeichnung kontrollierbar ist.

Mit dem Telemetrie-System "intrinsic" konnte die durch äußere Reize und die ungewohnte Umgebung verursachten Schlafbeeinflussung der Patienten auf ein Minimum reduziert werden. Den tragbaren Sender, der lediglich über die Elektrodenkabel fest mit dem Kopf verbunden war, konnten die Patienten bequem bei sich tragen.

Die Befestigung der Elektroden am Kopf der Patienten mit Kollodium und Kleberingen erfolgte nach RECHTSCHAFFEN und KALES (46):

EEG: 1 Elektrode links paramedian zentral oder rechts paramedian zentral (C3; C4)

EOG: 1 Elektrode am linken oberen äußeren Augenwinkel (E1) und 1 Elektrode am rechten unteren äußeren Augenwinkel (E2)

EMG: 2 Elektroden am Unterkiefer im Bereich der Zungengrundmuskulatur

Erdung: 2 Elektroden auf der Stirn

Bezugselektroden für EEG und EOG: 2 Elektroden am processus mastoideus rechts und links (A2; A1)

Die vier Kanäle des Senders waren mit Impulsen aus folgenden Bereichen besetzt:

Kanal 1: EEG zentral links gegen Mastoid rechts (C3-A2)

Kanal 2: EOG rechtes Auge gegen Mastoid links (E2;A1)

Kanal 3: EOG linkes Auge gegen Mastoid links (E1;A1)

Kanal 4: EMG

Den Zeitpunkt des Schlafengehens konnten die Patienten selbst bestimmen. Das Verhalten des Patienten wurde vom Zubettgehen bis zum Aufstehen beobachtet und in einem gesonderten Protokoll festgehalten.

Insgesamt sollte jeder Patient 9 Nächte unter EEG-Aufzeichnung schlafen, wobei 5 Aufzeichnungen vor und 4 nach EKT-Behandlung vorgesehen waren. Dabei sollten die jeweils ersten beiden Nächte einer EEG-Aufzeichnungsserie vor und nach EKT als Adaptionsnächte gezählt werden.

a) EEG

Die Schlaf-EEG-Aufzeichnungen erfolgten mittels Telemetrie über einen Sender drahtlos vom Patienten zum EEG-Schreiber vom Typ Schwarzer. Der Sender besteht aus zwei Sendeeinheiten mit je vier Kanälen und kann infolge seiner kleinen Abmessungen (70 x 165 x 18 mm) von Patienten

bequem nachts getragen werden. Jeder Kanal überträgt Frequenzwerte bis 120 Hertz. Am EEG-Schreiber kann neben Vorschubgeschwindigkeit, Amplitudenhöhe und Schreibstärke auch durch Einstellung von Filtern das Eindringen von unerwünschten hohen oder tiefen Frequenzen verhindert werden. Die Schlaf-EEG-Aufzeichnungen erfolgen auf Papier bei einer Vorschubgeschwindigkeit von 10 mm/sec. Die Eichung war entsprechend einer Amplitude von 10 mm bei einer Stromspannung von 75 μ V eingestellt. Die Zeitkonstante liegt bei minimal 0,3 sec.

b) EOG

Zwei der vier Kanäle einer EEG-Aufzeichnung werden vom EOG gespeist, wobei je ein Kanal ein Auge repräsentiert. Das EOG ermöglicht die Feststellung von Augenbewegungen. Dabei sind in-phase-Ausschläge (Ausschläge in der gleichen Richtung) als Artefakte aufzufassen, out-of-phase-Ausschläge jedoch als Augenbewegungen. Das EOG ermöglicht nicht die Differenzierung zwischen vertikalen und horizontalen Augenbewegungen. Die Zeitkonstante beträgt maximal 0,3 sec.

c) EMG

Das EMG ermöglicht über den vierten Kanal mittels der von der Mundbodenmuskulatur abgeleiteten Ströme einen Rückschluß auf die tonische Aktivität der gesamten Muskulatur. Das EMG wird rein visuell beurteilt und hinsichtlich der relativen Veränderungen innerhalb einer Nacht in Verbindung mit EEG und EOG abgeschätzt. Die Zeitkonstante liegt bei 0,1 oder schneller.

2.3.4.2 Auswertung

Die Auswertung der Aufzeichnungen erfolgte visuell nach den Kriterien von RECHTSCHAFFEN und KALES (46), nach denen die EEGs epochenweise, d.h. in Abschnitten von 30 sec. auf das jeweilige Schlafstadium hin untersucht werden.

Dabei sind folgende Schlafstadien möglich:

- Stadium Wach - alpha-Aktivität, Niedervoltage, gemischte Frequenzen; EMG: relativ hohe tonische Aktivitäten; EOG: öfters REM.
- Stadium 1 - relative Niedervoltage, gemischte Frequenzen im Bereich zwischen 2 - 7 Hz, Amplitude bis 75 μ V; EOG: slow eye movements.
- Stadium 2 - Niedervoltage, gemischte Frequenzen, Schlafspindeln bei Frequenzen um 12-14 Hz, K-Komplexe;
- Stadium 3 - mindestens 20%, maximal 50% der Epoche; Frequenz um 2 Hz und langsamer, Amplitude größer 75 μ V.
- Stadium 4 - mehr als 50% Frequenz um 2 Hz und langsamer, Amplitude größer als 75 μ V.
- Stadium REM - Niedervoltage, gemischte Frequenzen und "saw tooth waves", teilweise alpha-Aktivitäten; EOG: "rapid eye movements"; EMG: maximal erniedrigter Tonus;
- Stadium MT - Movement Time: EEG und EOG von Impulsen größerer Muskelgruppen überlagert, vor allem bei Aufstehen und Umhergehen des Probanden.

Die Computer-Auswertung erfolgte im Rahmen des "Sleep parameter Analysis"-Programms.

Dabei wurden die folgenden Parameter erfaßt:

- Aufzeichnungsbeginn und -ende, Anzahl der Seiten, Einteilung in 1., 2. und 3. Schlafdrittel der Nacht.
- Gesamtzeit im Bett (Total time in bed-TIB)

- Schlafbeginn : Zeit bis zum 1. Stadium 2
- Gesamte Schlafperiode (Sleep period time-SPT): Zeit vom 1. Stadium 2 bis zum Ende des letzten Stadium 2
- Echte Schlafzeit (Total sleep time-TST): SPT ohne Wachzeit innerhalb von SPT mit MT
- Schlafeffizienz (Sleep efficiency-SE): Quotient aus TST und TIB

Schlafstadien in min und % von SPT über die gesamte Nacht und innerhalb des 1., 2. und 3. Drittels:

- Stadium Wach
- Stadium 1
- Stadium 2
- Stadium 3
- Stadium 4
- Slow Wave Sleep (SWS) = Stadium 3 + 4
- Stadium REM
- Movement Time

Latenzen* der einzelnen Schlafstadien wurden in min und in % von SPT ermittelt:

- Latenz Stadium Wach: Zeit vom Schlafbeginn bis zum nächsten Stadium Wach
- Latenz 1 : Zeit bis zum 1. Stadium 1
- Latenz 2 : Zeit bis zum 1. Stadium 2
- Latenz 3 : Zeit vom Schlafbeginn bis zum 1. Stadium 3
- Latenz 4 : Zeit vom Schlafbeginn bis zum 1. Stadium 4
- Latenz REM: Zeit vom Schlafbeginn bis zum 1. Stadium REM

Weitere Parameter:

- Gesamtzahl Stadienwechsel
- Anzahl Stadienwechsel innerhalb SPT*
- Anzahl der Wechsel nach Stadium 1, Stadium Wach, Movement Time gesamt*
- Anzahl aller möglichen Stadienwechsel zwischen den verschiedenen Schlafstadien

Die mit * gekennzeichneten Parameter wurden in gleicher Weise bezüglich des 1., 2. und 3. Drittels der Nacht berechnet.

Zur breiteren Erfassung des REM-Schlafes wurden folgende Parameter bestimmt:

- Anzahl und Länge der REM-Sequenzen; die Länge wird angegeben als Anzahl der aufeinanderfolgenden REM-Epochen
- Anzahl und Länge der REM-Episoden; die Länge wird in min angegeben, zwischen dem Ende einer REM-Episode und dem Beginn der nächsten müssen mindestens 15 min. liegen.
- Länge in min des zur REM-Episode gehörenden NON-REM/REM-Zyklus bzw. des REM/NON-REM-Zyklus.
- Anzahl der pro Epoche stattfindenden REM, wobei jede Epoche in 10 gleich lange Abschnitte eingeteilt wird und von diesen jeder, der mindestens eine schnelle Augenbewegung aufweist, gezählt wird; der maximale Wert ist demnach 10. Dieser Parameter wurde allerdings nicht in die Computer-Auswertung miteinbezogen.

Ebenso konnte auf dem primär erstellten Auswertbögen auf visueller Grundlage das Auftreten morphologischer Besonderheiten in allen vier Kanälen, das Auftreten von Artefakten und zeitlicher Unregelmäßigkeiten festgehalten werden.

Spezielle Symbole wurden für folgende Phänomene angegeben:

- o : EMG-Arousal ohne Einfluß auf EEG und/oder EOG
- v : EMG oder EOG stören das EEG bzw. beide stören das EEG
- ▲ : EEG-Arousal = EEG-Beschleunigung, die länger als 6 sec und kürzer als 15 sec dauert; EOG und EMG sind unbeeinflusst

Alle drei Symbole werden im Wachzustand nicht gegeben.

Mit Fehlzeiten, die sich infolge fehlerhaften Papiervorschubes, Zeitverlust beim Wechsel der Kohlepapierrolle, falsch eingestellter Papiervorschubgeschwindigkeit und ungenauer Zeitangabe bei einigen Aufzeichnungen ergaben, wurde wie

folgt verfahren:

Angaben von Seitenzahl und Länge in min sowie in % von TIB sämtlicher Fehlzeiten sowie Länge der Fehlzeiten außer- und innerhalb von SPT. Fehlzeiten kleiner als 15 Minuten wurden linear interpoliert, außer wenn Movement Time davor oder dahinter lag. Dann wurde das davor bzw. dahinterliegende Stadium gewertet.

2.3.5 Durchführung der Elektrokrampf-Therapie

Die EKT wurde grundsätzlich in Vollnarkose mit Relaxierung und Beatmung durchgeführt.

Die Patienten erhielten zunächst ca. eine Stunde vorher 0,5 mg Atropin i.v. Die Kurznarkose erfolgte mit Thiopental oder Etomidate, zur Relaxation wurde Suxamethonium, 1 mg/kg KG und 1-2 mg Alcuroniumchlorid gegeben. Die Beatmung wurde mittels Maske manuell unter Zufuhr von sauerstoffangereicherter Luft durchgeführt.

Das verwendete Gerät war der "SIEMENS-CONVULSATOR 622". Nach Abschluß der EKT wurde laufende Nummer, Stromstärke, Stromform, Zeitdauer, Erfolg und Anwendungsform (uni/Bipolar) protokolliert.

Die Anwendungsform war in der Überwiegenden Mehrzahl unipolar auf der nicht dominanten Seite parietal oder frontal. In einigen wenigen Fällen kam auch die bipolare Form zur Anwendung.

Die Stromstärke lag im Spitzenbereich zwischen 700 und 900 mA, die Zeitdauer betrug 2 - 9 ms. Die Stromform bestand in entweder kontinuierlichem Stromfluß oder in mehreren Einzelimpulsen.

Der Erfolg wurde mittels einer Skale von 0 bis ++++ schriftlich dokumentiert.

Dabei lagen die folgenden Kriterien zugrunde:

- 0 = keine Reaktion
- + = tonische Retroflexion der Großzehe
- ++ = leichte, kurze Kloni
- +++ = deutliche, mittellange Kloni
- ++++ = starke, mittellange Kloni
- +++++ = sehr starke, lang anhaltende generalisierte tonische Krämpfe

2.3.6 Definition der Responder

Der therapeutische Effekt der EKT-Therapie wurde unter anderem durch mehrmals durchgeführte Messungen der Hamilton Depression Skala ermittelt. Im Mittel wurden bei 8 Patienten vor EKT-Behandlung 2 HamD-Ratings durchgeführt, nach EKT-Behandlung jedoch im Durchschnitt 3,5. Daraus ergibt sich eine durchschnittliche Gesamtzahl von 5,5 Ratings pro Patient.

Die Patienten wurden gemäß ihrem Verlauf bezüglich der HamD-Skala vor und nach EKT-Behandlung in drei Gruppen eingeteilt.

RESPONDER bei einem Wert im HamD von durchschnittlich unter 6 nach EKT.

MEDIUM-RESPONDER bei einem Wert im HamD von durchschnittlich 7-12 nach EKT.

NON-RESPONDER bei einem Wert im HamD von durchschnittlich mehr als 12 nach EKT.

2.3.7 · Statistische Verfahren

Trotz der geringen Fallzahl und der damit verbundenen stark eingeschränkten Aussagekraft der Ergebnisse, wurde der Versuch einer statistischen Aufarbeitung ausgewählter Problemstellungen gemacht.

Verwendete Verfahren:

t-Test; Korrelationskoeffizient r .

Verwendeter Rechner: Programmierbarer Taschenrechner Casio FX-602P unter Verwendung der Programm-Bibliothek Casio.

Die erhaltenen Werte wurden anhand einschlägiger Literatur (13) in Tabellen auf ihre Signifikanz hin verglichen.

3. ERGEBNISSE

3.1 Patienten

3.1.1 Auswahl

In die Untersuchung wurden 10 gesichert endogen depressive Patienten gemäß den Kriterien von SPITZER, ENDICOTT (51) und FEIGHNER (21) aufgenommen. Die Probanden, davon 6 Frauen und 4 Männer waren bei Studienbeginn $48,9 \pm 10,9$ Jahren alt. Die jüngste und die älteste Patientin waren bzw. 60 Jahre alt, der jüngste Patient war 38 Jahre und der Älteste 66 Jahre alt.

Die Familienanamnese war bei 5 Patienten positiv, davon waren 2 weiblich und 3 männlich. Hier handelte es sich in allen Fällen um Verwandte 1. oder 2. Grades, die wegen einer psychischen Erkrankung in psychiatrischer Behandlung gewesen waren oder in der Anamnese durch entsprechende Hinweise (z.B. Suizid) auffielen.

Die Probanden hatten im Durchschnitt 2 abgeschlossene, depressive Phasen in der Vorgeschichte, manische Phasen lagen bei keinem der Patienten vor. Bei Patienten 4 und 6 ist auf Tabelle I lediglich jeweils eine depressive Phase in der Vorgeschichte zu finden. Hier gibt es jedoch starke Hinweise, daß die bereits länger bestehende Phase bereits eine abgegrenzte depressive Phase enthält. Insofern gilt auch bei diesen Patienten das Einschlufkriterium als erfüllt.

Das Alter bei Ersterkrankung lag im Durchschnitt bei $32,8 \pm 6,34$ Jahren.

Die bei Durchführung der Studie behandelte Phase bestand seit durchschnittlich $19,4 \pm 16,5$ Wochen und einer Bandbreite von 3 bis 52 Wochen.

Von allen 10 Patienten war lediglich eine Probandin psychomotorisch agitiert, alle anderen zeigten eine ausgeprägte psychomotorische Hemmung bei Aufnahme.

Tabelle 1: Patienten

Pat. Nr.	Alter in a	Geschl.	Fam. Anamn.	früh. Phasen Anzahl	Alter bei Ersterkrankg.	Dauer der jetz. Phase	Psychomot.
J.E. 1	38	♂	positiv	2	37	3 Wochen	gehemmt
M.S. 2	54	♀	positiv	2	31	4 Wochen	agitiert
G.S. 3	39	♀	positiv	2	36	7 Monate	gehemmt
E.M. 4	48	♀	negativ	1	33	1 Jahr	gehemmt
M.G. 5	30	♀	negativ	2	26	12 Wochen	gehemmt
G.G. 6	53	♂	negativ	1	48	8 Wochen	gehemmt
T.S. 7	47	♀	negativ	3	29	7 Monate	gehemmt
H.K. 8	60	♀	negativ	2	30	9 Monate	gehemmt
A.S. 9	66	♂	positiv	3	58	5 Monate	gehemmt
J.R. 10	54	♂	positiv	2	30	3 Wochen	gehemmt

3.1.2 Newcastle-Skala

Pat. Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Punkte	9	6	7	-	9	6	-	8	-	-

Die Patienten erreichten im Newcastle-Test im Durchschnitt einen Wert von $7,5 \pm 1,4$. Es liegen also alle Probanden in einem Bereich, von dem man annimmt, daß er das mehr endogene Spektrum repräsentiert (8).

Bei Patienten liegt kein Newcastle-Wert vor.

3.1.3 Kasuistiken

3.1.3.1 Patient Nr. 1

a) Anamnese

Die erste Phase einer endogenen Depression datiert bei dem jetzt 38jährigen Patienten aus dem Jahre 1978 mit einer Dauer von 2 Monaten. Vorherrschende Symptomatik war damals die einer larvierten Depression mit körperlichen Beschwerden wie Herzstechen, Kopfschmerzen und Schwindelgefühlen. Dazu kamen innere Unruhe, Libidoverlust und allgemeine Insuffizienzgefühle. Der Patient wurde daraufhin in der hiesigen Klinik therapiert. Anfang 1979 traten erneut Symptome einer Depression mit Schwerpunkt im vitalen Bereich auf. Nach der Therapie in der hiesigen Klinik wiederum Aufnahme im August 1979. Jetzt bestand ebenso eine deutliche Vitalisierung mit vom Nacken ausstrahlenden Kopfschmerzen,

Erschöpfungsgefühlen, Antriebs- und Lustlosigkeit. Auch Schlafstörungen, sozialer Rückzug und Angstanfälle kamen hinzu.

b) Psychischer Befund

Der Patient erschien im Antrieb stark gehemmt bei starrer Mimik, im Affekt deprimiert und hoffnungslos. Das Denken zeigte eine ausgeprägte Einengung mit Tendenz zur Perseveration. Erschöpfungsgefühle, Vitalstörungen und Hilflosigkeit gegenüber der Krankheit vervollständigten das Beschwerdebild. Die Primärpersönlichkeit war als anankastisch-depressiv zu bezeichnen.

Diagnose: ängstlich-depressives Syndrom bei 3. Phase einer endogenen Depression.

c) Klinischer Verlauf

Die zunächst eingeleitete Behandlung mit Parnate, Dalmadorm und Melleril führte zu keiner Besserung. Der Patient war weiterhin hypomimisch, weinerlich und kaum zum Sprechen zu bewegen. Er brachte zunehmend hypochondrische Klagen vor und drängte auf EKT. Nach weiterer Behandlung stellte sich eine leichte Antriebssteigerung ein, wobei allerdings auch aggressive Tendenzen zum Vorschein kamen. Eine begleitende Psychotherapie lehnte der Patient ab und unter Reduktion der MAO-Hemmer (Monoaminoxidase-Hemmer) kam es zu einer erneuten Verschlechterung. Gleichzeitig traten endogene Anteile deutlicher hervor, so daß eine EKT zur Anwendung kam. Nach der ersten Serie war zwar noch keine durchgreifende Besserung zu sehen, der Patient wirkte jedoch etwas lebhafter. Auch nach der zweiten Serie zeigte sich kein klarer Erfolg, der Patient gab auch, trotz offensichtlich verbesserter Psychomotorik keine Besserung

an. Vorübergehend war nach einer bitemporalen Anwendung ein leichtes Durchgangssyndrom zu beobachten in Form von Übelkeit und Kopfschmerzen. Eine weitere Serie von 3 EKT erbrachte dann einen geringen Fortschritt, der Patient erschien in Antrieb und Psychomotorik gesteigert. Diese Tendenz hielt auch nach Abschluß der EKT-Serie von insgesamt 11 Anwendungen an, jetzt zeigten sich bei dem Patienten auch neurotische Anteile der Depression. Er äußerte wiederholt, keine Besserung zu verspüren und klagte über bislang verschwiegene, multiple Zwänge. Unter Jatrosom und Chloralduurat wurde der Patient schließlich in psychotherapeutischer Weiterbehandlung entlassen.

d) Ergebnisse in der Studie

Newcastle: 9

Hamilton: Non-Responder

Bf-S: Verschlechterung

EWL: Verschlechterung in allen Parametern

Schlaf: Verbesserung

DHT: Verschlechterung

CLO: gleichbleibend, stimuliert vorher und nachher

e) Beurteilung.

Hier scheint trotz Verbesserung des Schlafes insgesamt keine klinische Besserung, möglicherweise sogar eine Verschlechterung der Symptomatik eingetreten zu sein. Eine Ursache könnte darin liegen, daß die bei dem Patienten offenbar vorhandene neurotische Komponente doch mehr am Zustandekommen der Depression beteiligt war, als zunächst angenommen wurde. In diesem Fall wäre natürlich von einer EKT ohnehin nur ein geringer Erfolg zu erwarten. Auffallend ist hier eine lange REM-Latenz

vor EKT, die sich nacher in etwa normalisiert. Die übrigen Schlafparameter lassen sich dagegen ohne Mühe in das typische Schlafprofil bei depressiven Patienten einordnen. Die Verschlechterung im DHT ist im Gesamtverlauf einleuchtend, zum Clonidin-Test läßt sich in diesem Fall kaum eine Aussage machen.

3.1.3.2 Patient Nr. 2

Die bei Aufnahme 54jährige Patientin hatte nach der Geburt ihrer Tochter im Jahre 1956 nach eigenen Angaben bereits eine erste stark depressive Verstimmung. Im Vordergrund hatte damals das Gefühl gestanden, nichts mehr empfinden zu können und lieber tot zu sein. Eine weitere depressive Episode erlebte die Patientin 1975 zum Beginn des Klimakteriums. Sie sei sehr traurig gewesen, habe keine Lebensfreude mehr verspürt. Unter ärztlicher Behandlung wurde der Patientin Limbatriil verordnet, es kam zu einer völligen Wiederherstellung. Trotzdem litt die Patientin seit dieser Zeit unter ständig wiederkehrenden depressiven Verstimmungen wechselnder Intensität. Anfang des Jahres 1979 wurde sie mit Laroxyl und Tranxilium behandelt. Trotz einer erfolgten Besserung kam es zwei Wochen vor Aufnahme mit dem Auftreten von körperlichen Beschwerden gleichzeitig zu einer Verstärkung der depressiven Symptome. Wegen ihrer vorwiegend im Urogenitalbereich lokalisierten Störungen war die Patientin bereits zweimal in ärztlicher Behandlung gewesen. Es konnte jedoch kein pathologischer Befund erhoben werden.

b) Psychischer Befund

Die Patientin war in allen Qualitäten voll orientiert. Sie berichtete, daß sie eine deutliche Antriebsarmut verspüre und sich zu Hause und im Büro zur Arbeit zwingen müsse. Sie unterstrich während des Gespräches ihre Ausführungen mit deutlicher Gestik und Mimik, zitterte in den Beinen und verkrampfte die Hände ineinander. Der interpersonale Kontakt war gut herstellbar. Sie klagte über erhebliche innere Unruhe und brachte die Beschwerden teilweise unter Weinen vor. Sie verspüre Angstzustände, besonders morgens nach dem Aufstehen und habe Insuffizienzgefühle ihre Arbeit betreffend. Das formale Denken war bei leichter Umständlichkeit stark auf die körperliche Symptomatik eingeengt, die die Patientin als Kloßgefühl im Hals, Druck auf der Bruck, Brennen und Kribbeln im Bereich der Harnblase und Scheide beschrieb. Sie erlebte sich subjektiv als krank, litt jedoch offenkundig mehr unter der somatischen Symptomatik als unter der depressiven Verstimmung.

Diagnose: Agitiert-depressives Syndrom bei mindestens 3. Phase einer endogenen Depression.

c) Klinischer Verlauf

Die Patientin wurde zunächst für kurze Zeit mit RO 11, einem MAO-Hemmer behandelt, jedoch ohne Erfolg. Anschließend wurde eine Anfranil-Infusionskur durchgeführt, die zu einer deutlichen Besserung der Depression führte. Nach Umstellung auf orale Medikation trat die depressive Symptomatik wieder in den Vordergrund. Ein Versuch mit Schlafentzug erbrachte eine allerdings nur kurzdauernde Stimmungsaufhellung. Eine Zusatzbehandlung mit Yohimbin war ebenfalls erfolglos. Zu Beginn der EKT-Therapie war die Patientin ängstlich, agitiert und

dysphorisch. Nach der 1. Serie von 3 EKT-Behandlungen fühlte sie sich subjektiv besser und war deutlich kooperativer als zuvor. Die Patientin erhielt 3 weitere EKT-Behandlungen und zeigte sich danach in verbesserter Stimmungslage, war freundlich und zugewandt und brachte keine Klagen vor. 5 Tage später hatte sich die Symptomatik jedoch wieder verschlechtert. Die Patientin litt erneut unter starken somatischen Beschwerden und wirkte äußerst dysphorisch. Unter nachfolgender Saroten-Medikation machte sich eine spürbare Linderung der Depression bemerkbar. Die Patientin erschien jetzt ausgeglichen und litt nicht unter Körpergefühlstörungen. Nach einer Woche konnte sie in stimmungsmäßig stabiler Verfassung nach Hause entlassen werden bei ambulanter Weiterbetreuung.

d) Ergebnisse in der Studie

Newcastle: 6

HamD: Non-Responder

BWL: Überwiegend leichte Verbesserung

Schlaf: uneinheitliche Tendenz

DHT: vor- und nachher Suppression, deutlicher jedoch nach EKT

CLO: nach EKT keine Stimulation

e) Beurteilung

Die klinische Verschlechterung zeigt sich zumindest teilweise auch in verschlechterten Schlafparametern. Hier hatte die Patientin nach EKT eine geringere Schlaffeffizienz, eine verkürzte REM-Latenz und eine verkürzte TST. Andererseits liegt nach EKT mehr Tiefschlaf vor, der Anteil an REM-Schlaf ist ebenso deutlich höher. Betrachtet man die Schlafparameter im ein-

zelenen, so fällt auf, daß zwischen den verschiedenen Ableitungen teilweise große Unterschiede bestehen. So findet sich im ersten EEG nach EKT eine REM-Latenz von 76 min, während die der nächsten Ableitungen zwischen 1,5 und 4,5 min liegen. Hier stellt sich die Frage, ob nicht durch vorliegende "sleep onset REM" die REM-Latenzen verfälscht wurden. Die Profile der Psychometrischen verfahren zeigen nicht auf Anheb die klinische Verschlechterung, da hier nur Durchschnittswerte berechnet wurden. Im Verlauf ist jedoch gut zu sehen, daß die Patientin zuletzt nicht gebessert ist.

3.1.3.3 Patient Nr. 3

a) Anamnese

Die erste Phase einer endogenen Depression, die klinisch dokumentiert ist, datiert bei der jetzt 39jährigen Patientin aus dem Jahre 1977. Die Erkrankung manifestierte sich bei der Patientin im Anschluß an eine Schilddrüsen-Operation. Eine möglicherweise bereits im Jahr 1969 aufgetretene Phase läßt sich anamnestisch vermuten. Im Herbst 1978 geriet die Patientin erneut in eine stark depressive Stimmungslage, die vom Hausarzt mit Anafranil behandelt wurde. Die darauf eingetretene Besserung der Symptomatik steigerte sich bei der Patientin bis hin zu einem euphorisch-rauschhaften Lebensgefühl, das sich in auffallender Überaktivität äußerte. Dies deutet auf eine zumindest hypomane Nachschwankung hin.

Im Sommer 1979 wurde die Patientin wieder depressiv. Daraufhin erfolgte im Herbst 1979 die Aufnahme in der Psychotherapeutischen Klinik Windach, wo die Sympto-

matik zunächst mit Ludiomil-Infusionen behandelt wurde. Dies blieb ohne Erfolg, ebenso wie die anschließend durchgeführte Gruppentherapie. Im Januar 1980 wurde die Patientin auf eigenen Wunsch hin entlassen. Wenig später erfolgte die Aufnahme in der hiesigen Klinik.

b) Psychischer Befund

Die Patientin war bewußtseinsklar und in allen Qualitäten orientiert. Sie bot das Bild einer gehemmt-depressiven Symptomatik bei verarmter Mimik und Gestik, leiser monotoner Sprache, stark reduzierter Psychomotorik und ängstlich-depremierter Stimmungslage. Sie klagte über Schlafstörungen, Grübelzwang, ein ausgeprägtes Morgentief, Insuffizienzgefühle und ein Gefühl der Verminderung der inneren Resonanzfähigkeit. Hinzu kamen Schuldgefühle und Selbstvorwürfe. Suizidale Tendenzen seien vorhanden gewesen, jedoch nicht mehr zum Zeitpunkt der Aufnahme. Diagnostisch handelte es sich um ein gehemmt-depressives Syndrom bei der 2. Phase einer endogenen Depression. Aufgrund einer laut Anamnese anzunehmenden manischen Phase bei jetzt bestehender depressiver Symptomatik ist eine Zykllothymie mit ICD 296.3 anzunehmen. (Krankengeschichte: ICD 296.2)

c) Klinischer Verlauf

Nach einem 4tägigen Wash-out wurde die Patientin in die Vivalan-Studie aufgenommen. Es kam jedoch zu keinerlei Verbesserung des Beschwerdebildes. Nach 4 Wochen erfolgloser Therapie kam es zu Aufnahme in die EKT-Studie. Bereits nach den ersten 3 EKT-Behandlungen fühlte sich die Patientin besser. Diese Wirkung hielt jedoch nur wenige Tage an und es kam zu einer erneuten Verschlechterung. Nach der zweiten EKT-Serie besserte

sich der Zustand der Patientin wieder deutlich. Als Zusatzmedikation wurde jedoch eine Anafranil-Kur angesetzt. Nach 10tägiger Anafranilmedikation und Reduktion der Tagesdosis auf unter 200 mg trat zunächst eine weitere Verschlechterung ein. Die Anafranildosis wurde erneut auf 200 mg/die angehoben. In der Folge stabilisierte sich die Stimmungslage der Patientin im Verlauf einer Woche wieder, und sie konnte nach weiteren 3 Wochen bei stabiler Stimmungslage und verbessertem Antrieb entlassen werden.

d) Ergebnisse in der Studie

Newcastle: 7

HamD: Non-Responder

B-L: nicht durchgeführt

EWL: nicht durchgeführt

Schlaf: nahezu unverändert

DHT: vor- und nachher Suppression

CLO: nicht durchgeführt

Bei dieser Patientin entsteht der Eindruck, daß die EKT-Behandlung kaum einen nennenswerten Effekt auf die gemessenen Variablen gehabt hat. Dies gilt insbesondere für den Schlaf, der jedoch bei dieser Patientin bereits vor EKT kaum als gestört angesehen werden kann. Nahezu alle Parameter liegen im Normbereich. Dennoch ist klinisch eine Verbesserung, wenn auch nur kurzfristig dokumentiert, die sich allerdings nicht in den durchgeführten Untersuchungen niedergeschlagen hat.

3.1.3.4 Patient Nr. 4

a) Anamnese

Bei der 48jährigen Patientin ist aus dem Jahre 1975 die 1. Phase einer endogenen Depression bekannt. Seit März 1979 hatte die Patientin in ihrer Tätigkeit als Verkäuferin zunehmend Ärger mit Vorgesetzten. Sie reagierte darauf mit Rückzug und versuchte, Konflikten aus dem Weg zu gehen. Zur gleichen Zeit begann sie eine völlige Lustlosigkeit an sich zu verspüren, entwickelte Ein- und Durchschlafstörungen und grübelte viel. Ihr Zustand verschlechterte sich kontinuierlich, sie sah bald im Leben keinen Sinn mehr und fühlte sich innerlich tot. Zur Aufnahme in die Klinik kam es im Februar 1980, nachdem die Patientin einen Suizidversuch unternommen hatte.

b) Psychischer Befund

Die Patientin war beim Erstgespräch bewußtseinsklar und allseits orientiert. Im formalen Denken erschien sie umständlich und auf ihre Beschwerden eingeengt. Zusätzlich bestanden Konzentrationsstörungen und nicht selten Gedankenabreißen. Sie klagte über Grübelzwang, innere Unruhe, Insuffizientgefühle und Schuldideen. Die Stimmungslage war gedrückt bei gehemmtem Antrieb. Latente Suizidalität war vorhanden. Die Primärpersönlichkeit erschien hysterisch-zwanghaft.

Diagnose: 2. Phase einer endogenen Depression, monopolar (ICD: 296.1)

c) Klinischer Verlauf

Die Patientin wurde zunächst mit Noveril behandelt,

worauf es zu einer Verbesserung des Beschwerdebildes kam. 6 Wochen später verschlechterte sich die Symptomatik erneut und es wurde ein Behandlungsversuch mit Noveril und Jatrosom gemacht. Im Verlauf von wenigen Tagen verschlimmerte sich der Zustand der Patientin drastisch und sie unternahm trotz stationären Bedingungen einen Suicidversuch. Daraufhin entschloß man sich zur EKT-Therapie. Nach 3 Serien à 3 EKT-Anwendungen, wobei die Patientin ab der 2. Serie zusätzlich Anafranil 150 mg/die erhielt, war eine deutliche Stimmungsverbesserung festzustellen, nachdem nach der 5. und 6. EKT-Anwendung zunächst noch ein erneuter Rückfall erfolgt war. Die Patientin konnte 3 Wochen nach Beendigung der EKT-Therapie in psychopathologisch unauffälligem Zustand bei Anafranil 100 mg/die entlassen werden.

d) Ergebnisse in der Studie

Newcastle: nicht durchgeführt

HamD: Non-Responder

B-L: Verbesserung

EWL: keine einheitliche Tendenz

Schlaf: nicht durchgeführt

DHT: vor und nachher Suppression

CLO: nicht durchgeführt

Während der Serie war bei der Patientin eine zusätzliche Gabe von Anafranil notwendig, da eine erhebliche Verschlechterung eintrat. Infolgedessen und auch wegen der fehlenden Schlafableitungen ist eine Gesamtbeurteilung schwer möglich. Dies umso mehr, als auch die übrigen Parameter keine einheitliche Tendenz aufweisen.

3.1.3.5 Patient Nr. 5

a) Anamnese

Die zum Zeitpunkt der Untersuchung 30jährige Patientin erkrankte im Alter von 26 Jahren zum erstenmal an einer Depression von 4 Monaten Dauer. Weitere stationäre Behandlungen erfolgten 1979 für 2 Monate und 1980, als die Patientin zunächst für 3 Wochen in der hiesigen Klinik aufgenommen wurde. Bald nach der Entlassung erfolgte jedoch eine erneute Aufnahme für 11 Wochen. Die Patientin hatte zunehmend Schwierigkeiten, ihre Arbeit zu verrichten, lag nur im Bett und entwickelte wahnhaftige Schuld- und Verarmungsideen. So glaubte sie, ihr Kind wie eine Rabenmutter zu behandeln. Sie aß kaum noch und klagte über Interessen- und Libidoverlust.

b) Psychischer Befund

Die Patientin war allseits orientiert und zeigte eine schwer gehemmte, fast stuporöse Psychomotorik. Neben einer ausgeprägten Denkverlangsamung und starre Mimik kamen auch deutlich depressive Wahninhalte im Sinne von Schuld- und Verarmungsideen zum Vorschein.

Diagnose: 3. prolongierte Phase einer endogenen Depression (ICD: 296.1)

c) Klinischer Verlauf

Unter Behandlung mit Jatrosom war die Patientin weiterhin depressiv und suizidal. Nach Schlafentzug trat, allerdings nur vorübergehend eine deutliche Besserung ein. Nach 3wöchiger, antidepressiver Therapie war die Patientin immer noch schwer suizidal. Deshalb entschloß man sich zur EKT. Nach der ersten Behandlung fühlte

sich die Patientin wesentlich besser, war fast überdreht und zeigte Krankheitseinsicht. Nach der zweiten EKT erschien sie erneut sehr depressiv. Nach 4 Behandlungen zeigte sich die Patientin wiederum in verbesserter Stimmung, die sich nach insgesamt 6 EKT weiter stabilisierte. Sie war jetzt hypomanisch und wurde nicht mehr antidepressiv behandelt. Diese Nachschwankung hielt weitere 6 Wochen an, danach war die Patientin erneut depressiv. Sie klagte wieder über Schlafstörungen und ausgeprägte Tagesschwankungen mit Morgentief. Nach Schlafentzug trat leichte Besserung ein. In der Folgezeit zeigte sie eine labile Stimmungslage mit immer wieder auftretenden depressiven Einbrüchen, Starrheit und Schwunglosigkeit. Nach weiteren 11 Wochen verließ die Patientin die Klinik gegen ärztlichen Rat, war jedoch soweit stabilisiert, daß eine ambulante Weiterbehandlung möglich war.

d) Ergebnisse in der Studie

Newcastle: 9

HamD: Responder

B-L: Verbesserung

EWL: überwiegend Verbesserung

Schlaf: Verbesserung

DHT: gleichbleibende Suppression

CLO: nach EKT Stimulation

Bei der Patientin korrelieren fast alle Parameter im Sinne einer Verbesserung. Hier scheint die Behandlung eine echte klinische Besserung herbeigeführt zu haben. Zum DHT läßt sich wenig sagen, da vor und nach EKT Suppression vorliegt. Auffallend ist jedoch, daß die Patientin mit einer stark verkürzten REM-Latenz, einer hohen REM-Dichte, einer deutlich verlängerten Schlaf-

latenz, einer sehr niedrigen Schlafeffizienz mit langen Wachzeiten von allen Patienten der Schlafstörung, die man für den depressiven Patienten fordert am nächsten kommt. Nach EKT zeigt die Patientin ein deutlich verbessertes Schlafprofil, wobei sich nahezu alle Parameter normalisieren.

3.1.3.6 Patient Nr. 6

a) Anamnese

Bei dem Patienten sind bereits aus den Jahren 1976 und 1981 depressive Phasen bekannt. Nach der Entlassung aus stationärer Behandlung wurde der Patient 1981 erneut aufgenommen, nachdem sich sein Befinden zu Hause innerhalb weniger Wochen erneut verschlechtert hatte. Der Patient klagte jetzt über Lustlosigkeit, Antriebsmangel, ein Globusgefühl und Schmerzempfindungen im Epigastrium. Er habe sich auch kaum mehr zu irgendeiner Tätigkeit aufraffen können.

b) Psychischer Befund:

Der Patient erschien ängstlich, zurückgezogen. Er war wach, geordnet, allseits orientiert. Er zeigte sich zurückhaltend im interpersonalem Kontakt bei mimischer Starre und monotonem Ausdruck. Die vorgebrachten Klagen bezogen sich vorwiegend auf das Nachlassen der Vitalgefühle sowie Schlafstörungen und zunehmende Appetitlosigkeit. Im Denken zeigten sich keine wahnhaften Inhalte, intellektuell erschien der Patient wenig differenziert.

Diagnose: 3. oder protrahierte 2. Phase einer endogenen Depression

c) Klinischer Verlauf

Nach einer zunächst durchgeführten Behandlung mit Ludiomil war keine klinische Besserung festzustellen. Aus diesem Grund entschloß man sich zur EKT. Nach 3 EKT-Behandlungen gab der Patient eine geringe Besserung an. Insgesamt 6 weitere EKT-Behandlungen wurden in der Folge durchgeführt, die jedoch keine durchgreifende, sondern lediglich eine weitere geringe Linderung der Beschwerden herbeiführten. Da aufgrund des jetzt vorhandenen Zustandbildes eine Entlassung noch nicht befürwortet werden konnte, wurde eine Infusionsbehandlung mit Anafranil angeschlossen. Hier kam es im weiteren Verlauf zu einer deutlichen Besserung der Symptome und der Patient wurde nach weiteren 3 Wochen gut gebesserten Zustandes nach Hause entlassen.

d) Ergebnisse in der Studie

Newcastle: 6

HamD: Medium-Responder

B-L: Verschlechterung

EWL: geringe Verbesserung

Schlaf: uneinheitliche Tendenz

DHT: keine Suppression vor EKT

CLO: vor und nach EKT keine Stimulation

Die Schlafparameter sind hier nach EKT zu einem Gutteil gebessert, so zeigt der Patient eine verkürzte Schlaflatenz und eine höhere Schlafeffizienz. Der Tiefschlafanteil nimmt jedoch nach Behandlung ab. Die erheblich verlängerte REM-Latenz normalisiert sich ebenso. Eine Interpretation dieser Befunde ist wegen der Uneinheitlichkeit schwierig, die psychometrischen und endokrinologischen Untersuchungen lassen jedoch annehmen, daß nur eine geringe Besserung stattgefunden hat.

3.1.3.7 Patient Nr. 7

a) Anamnese

Die 46jährige Patientin befand sich bei Aufnahme in der Klinik im April 1980 zum erstenmal in psychiatrischer Behandlung. Es war jedoch bereits das vierte mal, daß die Patientin an einer Depression erkrankte. Die erste Phase bestand bei der Patientin im Alter von 29 Jahren. Nach dreimonatiger stationärer Behandlung verließ die Patientin die Klinik gegen ärztlichen Rat. Der Ersteinlieferung war der schleichende Beginn eines depressiven Beschwerdebildes vorausgegangen mit Schlafstörungen, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Müdigkeit und Abgeschlagensein. Die Patientin litt in der Folgezeit zunehmend auch an Grübelzwängen, Insuffizienzgefühlen und einem mittelgradigen Morgentief. Während des 1. stationären Aufenthaltes kam es dann auch zu Erregungszuständen mit hyperkinetischen Motilitätselementen und ausgeprägter Ratlosigkeit. Die Symptomatik der Patientin war jedoch schwer therapieresistent, war eine erneute Aufnahme 2 Wochen nach Verlassen der Klinik notwendig machte.

b) Psychischer Befund

Die Patientin befand sich beim Erstgespräch in einem mutistisch, substuporösen Zustand mit stark reduzierter Mimik und Gestik bei schwer gehemmtem Antrieb, der eine Kommunikation nur begrenzt ermöglichte. Sie klagte über Schlafstörungen, Leere im Kopf, völliges Desinteresse, Apathie, Antriebslosigkeit und Insuffizienzgefühle. Sie äußerte zudem passive Todeswünsche.

Diagnose: 4. Phase einer endogenen Depression (296.1)

c) Klinischer Verlauf

Der Patientin wurde nach Aufnahme umgehend eine EKT zugeführt. Nach einer Vorbehandlung mit Parnate und Neurocil wurde mit der EKT begonnen. Die Patientin sprach mit einem ausgeprägten Stimmungshoch nach der 1. EKT-Anwendung gut an, war jedoch am nächsten Morgen wieder sehr depressiv. Nach 5 EKT-Behandlungen lockerte sich die Stimmungslage der Patientin spürbar auf. Diese Besserung hielt auch nach weiteren 3 EKT-Behandlungen an und der Patientin wurde jetzt zusätzlich Anafranil verordnet. Das Schlafverhalten und der Appetit hatten sich ebenfalls weitgehend normalisiert. Nach insgesamt 11 EKT-Anwendungen erschien die Patientin wesentlich stabilisiert bei ausgeglichener Stimmungslage und konnte weitere 3 Wochen später psychopathologisch unauffällig entlassen werden.

d) Ergebnisse in der Studie

HamD: Non-Responder

B-L: geringe Verbesserung

EWL: überwiegend Besserung

Schlaf: deutliche Verbesserung

DHT: nicht durchgeführt

CLO: vor- und nachher fehlende Stimulation

Bei dieser Patientin scheinen die Schlafparameter nicht zum klinischen Verlauf parallel zu verlaufen. Dies wird daraus deutlich, daß Schlaflatenz, Tiefschlafanteil, Schlaffeffizienz und Wachzeit nach EKT eine ausgeprägte Normalisierungstendenz aufweisen. Auffallend ist die hier vor EKT stark verlängerte REM-Latenz, die sich nach EKT eher in einem normalen Bereich hält. Es scheint sich auch eine gewisse Diskrepanz zwischen

Fremd- und Selbstbeurteilung hier zu zeigen, da die Patientin in der EWL Überwiegend verbesserte Werte aufweist, während sie aufgrund der Ergebnisse im HamD als Non-Responder einzustufen ist. Die Verbesserung in der B-L ist so gering, daß kaum von einem Effekt gesprochen werden kann.

3.1.3.8 Patient Nr. 8

a) Anamnese

Die jetzt 60jährige Patientin hatte 1951 bereits eine erste depressive Phase nach ihrer Scheidung. Nach einem Suicidversuch mit Tabletten wurde die Patientin mit EKT behandelt und besserte sich wesentlich in ihrer Symptomatik. Vier Jahre zuvor hatte sie offenbar eine erneute depressive Phase, die sie jedoch nicht ärztlich behandeln ließ. Sie behandelte sich selbst mit Tranxilium und war nach einem halben Jahr wieder völlig gesund. Die depressive Verstimmung zum Zeitpunkt der Aufnahme in die hiesige Klinik bestand seit einem dreiviertel Jahr. Bis dahin hatte die Patientin Melleril, Vivalan, Ludiomil, Saroten und Jatrosom bekommen. Es war jedoch zu keinem Zeitpunkt der Behandlung eine Besserung zu verzeichnen.

b) Psychischer Befund

Im Vordergrund des psychopathologischen Bildes stand die Antriebshemmung. Ferner klagte die Patientin über Traurigkeit, Interessenverarmung und Appetitlosigkeit. Sie hatte stark an Gewicht verloren und gab häufige Schlafstörungen an. Ebenso habe ihre Konzentrations-

fähigkeit und ihr Gedächtnis nachgelassen. Bei Aufnahme war die Patientin erheblich klagsam und jammerig und beobachtete ihre Körperfunktionen in hypochondrisch-übertriebener Weise. Sie war hoffnungslos und grübelte ständig. Schlafstörungen bestanden in Ein- und Durchschlafstörungen sowie in frühem, morgendlichem Erwachen. Zusätzlich bestanden Vitalstörungen in Form von Appetitmangel und Obstipation. Die Krankheitseinsicht war bei der Patientin fraglich, da sie die Ursache der Erkrankung in der Einnahme verschiedener Medikamente begründet glaubte.

Diagnose: 3. Phase einer endogenen Depression (ICD: 296.1)

c) Klinischer Verlauf

Nach einem 10tägigen Wash-out erhielt die Patientin 2 Serien à 3 EKT und zeigte daraufhin eine gute Besserung. Nach der 7 EKT verweigerte sie weitere diagnostische und therapeutische Maßnahmen ebenso wie die Abschlußuntersuchungen im Rahmen der EKT-Studie.

Nach den EKT wurden bei der Patientin Veränderungen im EEG festgestellt. Es zeigten sich mäßige Allgemeinveränderungen sowie häufige bilaterale Störungen. 10 Tage nach der letzten EKT-Behandlung war die Stimmung der Patientin ausgeglichen und trotz bisheriger Placebo-Medikation kein neuerlicher Rückfall aufgetreten. Sie wurde nach Beendigung des Programms auf Noveril eingestellt. Eine Woche später wurde sie bei psychopathologisch unauffälligem Befund entlassen.

d) Ergebnisse in der Studie

HamD: Responder

B-L: gute Besserung

EWL: Überwiegend Verbesserung

Schlaf: leichte Besserung

DHT: vor- und nachher fehlende Suppression, jedoch,
nachher nur noch grenzwertig erhöht.

CLO: nicht durchgeführt

Auch hier wieder auffallend die vor EKT erheblich verlängerte REM-Latenz, die nach EKT im eher normalen Bereich angesiedelt ist. Die übrigen Schlafparameter zeigen eine nicht übermäßige Verbesserung, zumindest wäre bei der doch sehr ausgeprägten klinischen Stimmungsaufhellung - einen Zusammenhang zwischen Schlaf und Klinik vorausgesetzt - eine deutliche Veränderung der Schlafparameter zu erwarten. Es fällt auch auf, daß die Patientin einen relativ geringen Anteil an REM-Schlaf zeigt. Hier war der Verdacht geäußert worden, daß die Patientin während der Studie heimlich REM-suppressive Pharmaka eingenommen hat, wodurch dieser Befund vielleicht erklärt werden könnte. Dadurch wäre möglicherweise auch der erheblich verlängerte REM-Latenz zu erklären. Der DHT entspricht in etwa dem klinischen Verlauf, da auch bei noch nicht vollständiger Suppression nach EKT doch ein erheblich niedrigerer Wert zustandekommt.

3.1.3.9 Patient Nr. 9

a) Anamnese

Von dem 66jährigen Patient sind bereits aus den Jahren 1968, 71 und 75 depressive Phasen bekannt. Während der letzten Phase hatte nach erfolgloser medikamentöser Therapie eine EKT zu Erfolg geführt. Seit Mai 1979 war der Patient nun erneut depressiv und wurde mit Noveril und Tavor behandelt. Da hierunter keine Änderung eintrat, kam der Patient zur stationären Aufnahme.

b) Psychischer Befund

Der Patient erschien freundlich, unauffällig, beinahe überangepaßt und zeigte häufig einen lächelnden Gesichtsausdruck. Die eigentlichen, depressiven Erlebnisinhalte ließen sich nur im Einzelgespräch herausarbeiten. Er klagte über ein ausgeprägtes Morgentief mit Angstzuständen, starkem Beklemmungsgefühl auf der Brust, Leistungsminderung, Freud- und Antriebslosigkeit. Zudem quäle ihn eine innere Unruhe bei gleichzeitiger Denkverlangsamung. Die Primärpersönlichkeit erschien depressiv.

Diagnose: 4. Phase einer endogenen Depression (ICD: 296.1)

c) Verlauf

Zunächst wurde der Patient in das TRAZODONE-Programm aufgenommen. Da sich keine Besserung einstellte, entschloß man sich zur EKT. Nach der ersten Anwendung verspürte der Patient starke innere Unruhe und Suizidimpulse. Nach einer weiteren EKT gab er eine geringe Besserung an, es erschien jedoch notwendig, zusätzlich

mit Haldol, Melleril, Tavor und Chloralduurat zu behandeln. Dies führte den Abbruch der Studie mit sich. Der Patient wurde jedoch weiter mit EKT behandelt und zeigte nach insgesamt 8 Anwendungen eine deutliche Stimmungsaufhellung. Er wurde daraufhin bald entlassen, jedoch 5 Wochen später unter einer ähnlichen Symptomatik wieder aufgenommen und bis Ende August 1980 weiterbehandelt.

3.1.3.10 Patient Nr. 10

a) Anamnese

Der jetzt 54jährige Patient erkrankte bereits im Alter von 30 Jahren an einer Depression, die jedoch nicht stationär behandelt wurde. Ein erster stationärer Aufenthalt datiert aus dem Jahre 1980, der 1 Monat dauerte. Damals wurde eine Involutionsdepression diagnostiziert. Ein weiterer Aufenthalt war 1981 für drei Monate, ebenfalls unter der Diagnose Involutionsdepression.

Der Patient hatte in der Zeit vor Aufnahme zunehmend unter Insuffizienzgefühlen gelitten, befürchtete die Arbeit nicht mehr zu schaffen, war hoffnungslos bis hin zu nihilistischen Ideen. Es war ja auch ein allgemeiner Interessenverlust eingetreten, die Libidus sei geringer geworden. Er rege sich über jede Kleinigkeit auf und alles falle ihm schwer. Körperlich fühle er sich matt und zerschlagen, er sei stets müde.

b) Psychischer Befund

Der Patient war bewußtseinsklar und allseits orientiert. Er zeigte eine deutliche psychomotorische Hemmung bei verlangsamtem Denken und beeinträchtigter

Konzentration. Die Mimik war starr und ausdrucksarm, die flüssige Sprechweise stand jedoch im Gegensatz zur sonstigen Gehemmtheit des Patienten. Die Gedankeninhalte kreisten hauptsächlich um Zukunftssorgen, die jedoch keinen realen Hintergrund hatten. Der Patient klagte über Vitalsymptome wie das Gefühl, schwere Glieder zu haben, Beklemmungsgefühle im Brustraum, Ein- und Durchschlafstörungen, deutlich ausgeprägte Tagesschwankungen mit Abendtief, Appetit- und Libidoverlust und Neigung zu Obstination.

Diagnose: 3. Phase einer endogenen Depression (296.1)

c) Klinischer Verlauf

Der Patient wurde zunächst in die Rolipram-Studie aufgenommen. Diese Behandlung hatte jedoch keinen Erfolg, der Patient erschien weiterhin depressiv und gequält mit unveränderter Hemmung. Nach 3-wöchiger Behandlungsdauer erhielt der Patient Anafranil-Infusionen, auf die er jedoch mit kollaptischen Zuständen, Blutdruckabfall und erheblicher Unruhe reagierte. Für die nächsten 4 Wochen erhielt der Patient Alival in aufsteigender Dosierung. Auch hierunter trat keine Besserung ein, er war weiterhin depressiv und antriebsgehemmt. Eine jetzt eingeleitete EKT-Therapie erbrachte nach drei EKT-Anwendungen keinen Erfolg. Nach weiteren drei EKT war der Patient nach wie vor depressiv, litt unter wahrhaften Gedankeninhalten und Insuffizienzgefühlen. Nach der 8. EKT wurde der Patient, nachdem immer noch keine Besserung eingetreten war, mit Alival zusätzlich weiterbehandelt. Nach Abschluß einer Serie von 9 EKT-Behandlungen war der Patient nach wie vor depressiv und verstimmt. Zu diesem Zeitpunkt wurde er aus einem nicht-psychiatrischen Grund in die Medizinische Poliklinik verlegt. Die vor der EKT-Serie begonnenen

Schlafableitungen mußten nach einer Ableitung bereits beendet werden, da der Patient weitere Schlaf-EEGs ablehnte.

d) und e) zu Patient 9 und 10

Bei beiden Patienten mußte die Untersuchung abgebrochen werden, da sie während des Studienablaufes zusätzlich Medikamente erhalten mußten. Zudem lehnten sie die Durchführungen von weiteren Schlafableitungen ab.

3.2 Ergebnisse der psychometrischen Verfahren

3.2.1 Hamilton Depression Skala

In der Hamilton Depression Skala (HamD) ergab sich vor EKT ein Durchschnittswert von $28,4 \pm 3,5$ und nach EKT von $15,5 \pm 5,5$. Der durchschnittliche Abfall im HamD betrug $12,7 \pm 5,1$. Die deutliche Verbesserung zeigte hier Patient 4 mit 19,5 Punkten Differenz vor und nach EKT bei einem allerdings sehr hohen Ausgangswert von 34, die geringste Veränderung wies Patient 7 auf mit einem Abfall um nur 4,8 Punkte bei einem Ausgangswert von 24.

Dieser Aufstellung zufolge waren 6 Patienten NON-RESPONDER und 2 Patienten als MEDIUM-RESPONDER aufzufassen. Als RESPONDER konnte keiner der Patienten erscheinen. Hierzu ist zu sagen, daß in den Durchschnittswert der HamD Scores nach EKT auch Werte einfließen, die unmittelbar nach der ersten EKT ermittelt wurden. (Siehe auch Tab. 2 und Abb. 1)

Tabelle 2 :

Hamilton Depression Scale vor und nach EKT.

Pat.Nr.	$\bar{x}$	SD	$\bar{x}$	SD	Erfolg
1	32,3	2,1	25,0	2,6	Non-Responder
2	30,0	5,6	20,5	4,6	Non-Responder
3	27,0	1,4	13,0	9,8	Non-Responder
4	34,0	0,0	13,5	8,6	Non-Responder
5	29,0	0,0	13,5	15,9	Non-Responder
6	25,0	0,0	9,5	3,0	Medium-Responder
7	24,0	0,0	19,2	2,9	Non-Responder
8	26,0	1,7	10,3	11,2	Medium-Responder
		vor EKT	nach EKT		

● — ▲ NON-RESPONDER
○ — △ RESPONDER

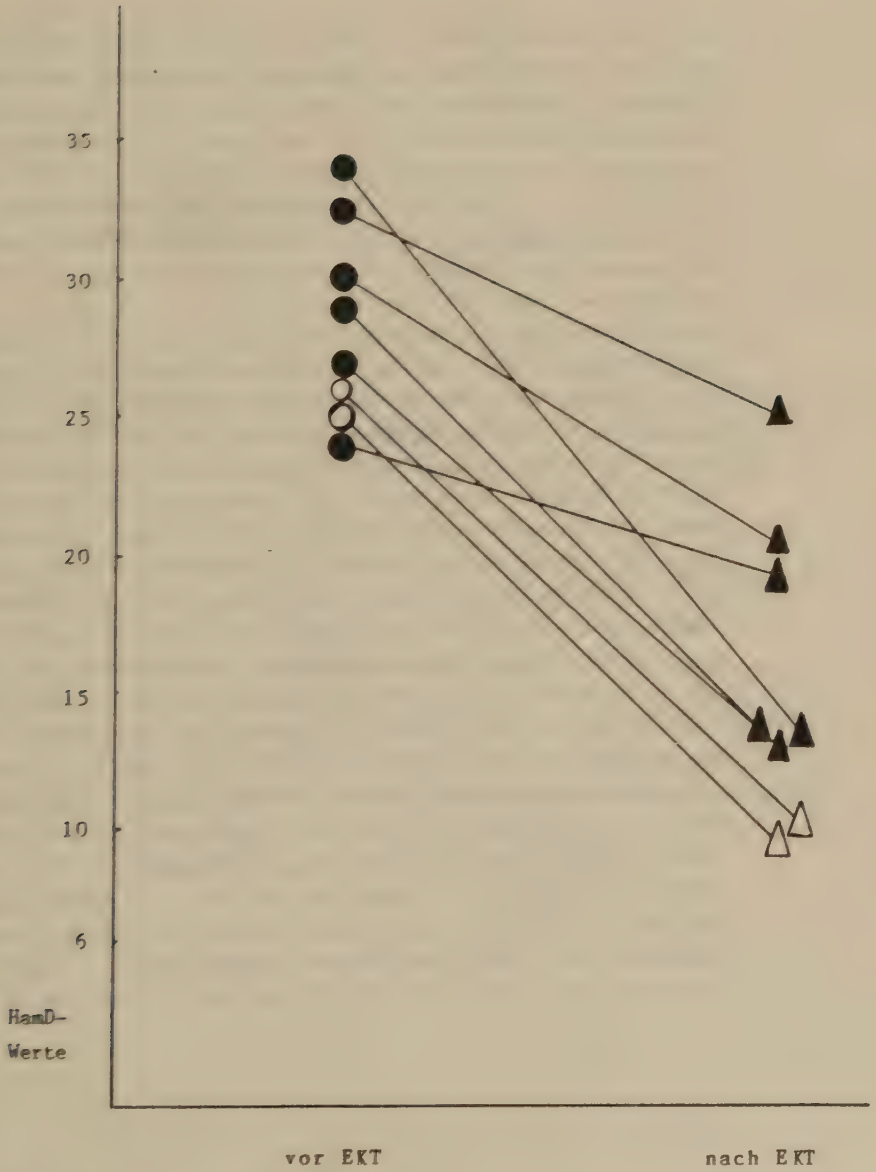


Abb. 1 : HamD-Werte vor und nach EKT

Aus dem Versuchsaufbau ergibt sich die Überlegung, die während der ersten beiden EKT-Serien gemessenen HamD-Werte gesondert zusammenzufassen. Hier ergibt sich ein Gesamtdurchschnittswert während EKT von $18,8 \pm 4,7$. Demzufolge verändert sich auch der Gesamtdurchschnittswert für nach EKT auf $13,7 \pm 9,5$. Die durchschnittliche Verbesserung im HamD liegt mit $9,61 \pm 5,6$ während der ersten beiden EKT-Serien deutlich höher als die Veränderung der HamD-Werte insgesamt nach EKT mit $5,9 \pm 10,5$.

Aufgrund der variierten Berechnung ergeben sich auch veränderte Verhältnisse bezüglich der Einordnung der Patienten in RESPONDER, MEDIUM-RESPONDER, NON-RESPONDER. Hier sind 5 Patienten als NON-RESPONDER, 1 Patient als MEDIUM-RESPONDER und 2 Patienten als RESPONDER aufzufassen. Auffällig ist hier die enorme Streubreite der verschiedenen HamD-Werte nach EKT mit dem höchsten Wert bei 26,0 und dem niedrigsten bei 4,0. Diese starke Streuung hat ihre Ursache vor allem darin, daß Patient 1 und 2 verglichen mit dem HamD-Wert während EKT eine Verschlechterung um 3,0 bzw. 4,7 aufweisen und Patient 7 nur eine unwesentliche Verbesserung von 20,0 auf 19,0 zeigt, während die übrigen Patienten, insbesondere Patient 5, 6 und 8 deutlich niedrigere Werte nach EKT aufzeigen, die im Bereich zwischen 4,0 und 8,3 liegen. Erwähnenswert erscheint ebenso die relativ hohe Standardabweichung im HamD-Wert nach EKT bei Patient 4, die durch einen "escape" mit 27,0 am Tag 9 zu erklären ist. Die beiden folgenden Werte zeigen mit 4,0 bzw. 6,0 an den Tagen 13 und 17 eine starke Verbesserung, die sich jedoch aufgrund der oben angeführten Zusammenhänge nicht im Mittelwert niederschlägt. (Siehe auch Tab. 3 und Abb. 2)

Table 2.

Quantitative composition of the soil in the forest and near the forest.

Forest type	№	№	№	№	№	№	№
1	10.0	1.0	10.0	1.0	10.0	1.0	Forest
2	10.0	1.0	10.0	1.0	10.0	1.0	Forest
3	10.0	1.0	10.0	1.0	—	—	Forest
4	10.0	1.0	10.0	1.0	10.0	1.0	Forest
5	10.0	1.0	10.0	1.0	10.0	1.0	Forest
6	10.0	1.0	10.0	1.0	10.0	1.0	Forest
7	10.0	1.0	10.0	1.0	10.0	1.0	Forest
8	10.0	1.0	10.0	1.0	10.0	1.0	Forest
near forest		near forest		near forest		near forest	

- — ● NON-RESPONDER
- ▨ — ▨ MEDIUM-RESP.
- — ○ RESPONDER

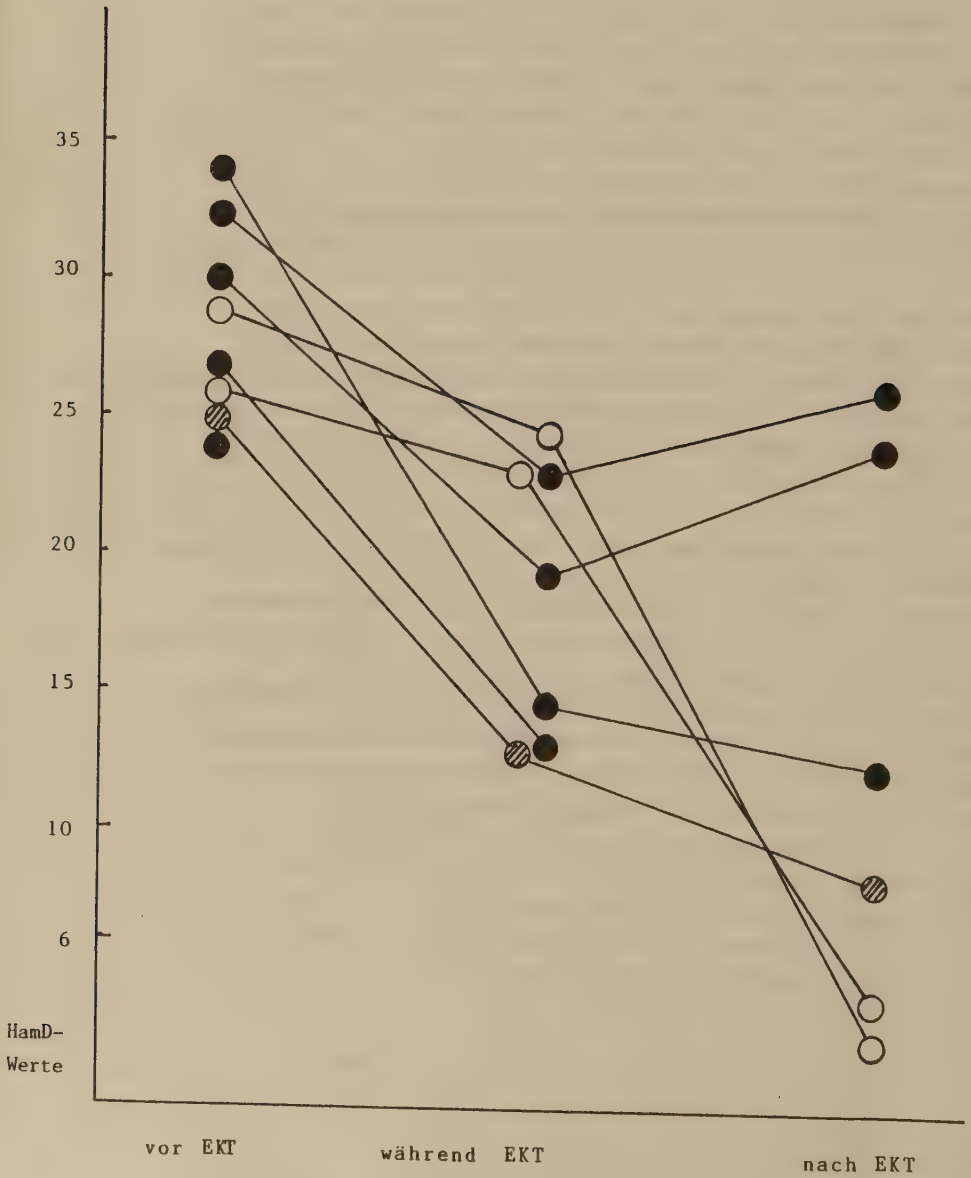


Abb.2 : HamD-Werte vor, während und nach EKT.

3.2.2 v.-Zerssen BESCHWERDENLISTE / BEFINDLICHKEITSSKALA

Bei den Patienten 2, 4, 5, 6, 7 und 8 kam die Beschwerdenliste (B-L) zur Anwendung, Patient 1 wurde vermittelt der Befindlichkeitsskala (Bf-S) befragt. Insgesamt (außer Bf-S) lag der Punktwert der B-L vor EKT durchschnittlich bei $31,6 \pm 2,8$. Dabei zeigt der Patient 4 mit 34,0 den höchsten, Patient 7 mit 27,0 den niedrigsten Wert. Nach EKT sank der durchschnittliche Punktwert (außer Bf-S) aller Patienten auf $23,7 \pm 5,8$. Die niedrigsten Werte zeigen jetzt beiden Responder (Patient 5 und 8 mit 17,3 bzw. 19,3). Am höchsten lag der als MEDIUM-RESPONDER eingestufte Patient 6 mit 33,5.

Patient 1 zeigte im Bf-S vor EKT 36,5 Punkte $\pm 2,1$, nach EKT war eine Verschlechterung mit 43,7 Punkten $\pm 1,5$ zu beobachten. (Siehe auch Tab. 4 und Abb. 3)

Tab. 4:

Beschwerden-Liste (B-L) / Befindlichkeits-Skala (Bf-S) vor und nach EKT

		vor ECT		nach ECT			
Pat.Nr.	Testtyp	$\bar{x}$	SD	$\bar{x}$	SD	Erfolg	HamD
1	Bf-S	36,5	2,1	43,7	1,5	Non-Resp.	Non-Resp.
2	B-L	31,5	0,0	25,0	5,6	Non-Resp.	Non-Resp.
3	--	--	-	-	-	---	Non-Resp.
4	B-L	34,0	0,0	21,3	5,5	Non-Resp.	Non-Resp.
5	B-L	33,7	2,5	17,3	8,3	Med.-Resp.	Responder
6	B-L	29,5	0,0	33,5	5,6	Non-Resp.	Med.-Resp.
7	B-L	27,0	0,0	25,6	4,4	Non-Resp.	Non-Resp.
8	B-L	33,7	1,8	19,3	11,5	Med.-Resp.	Responder
Ges.(außer Bf-S)		31,6	2,8	23,7	5,8		

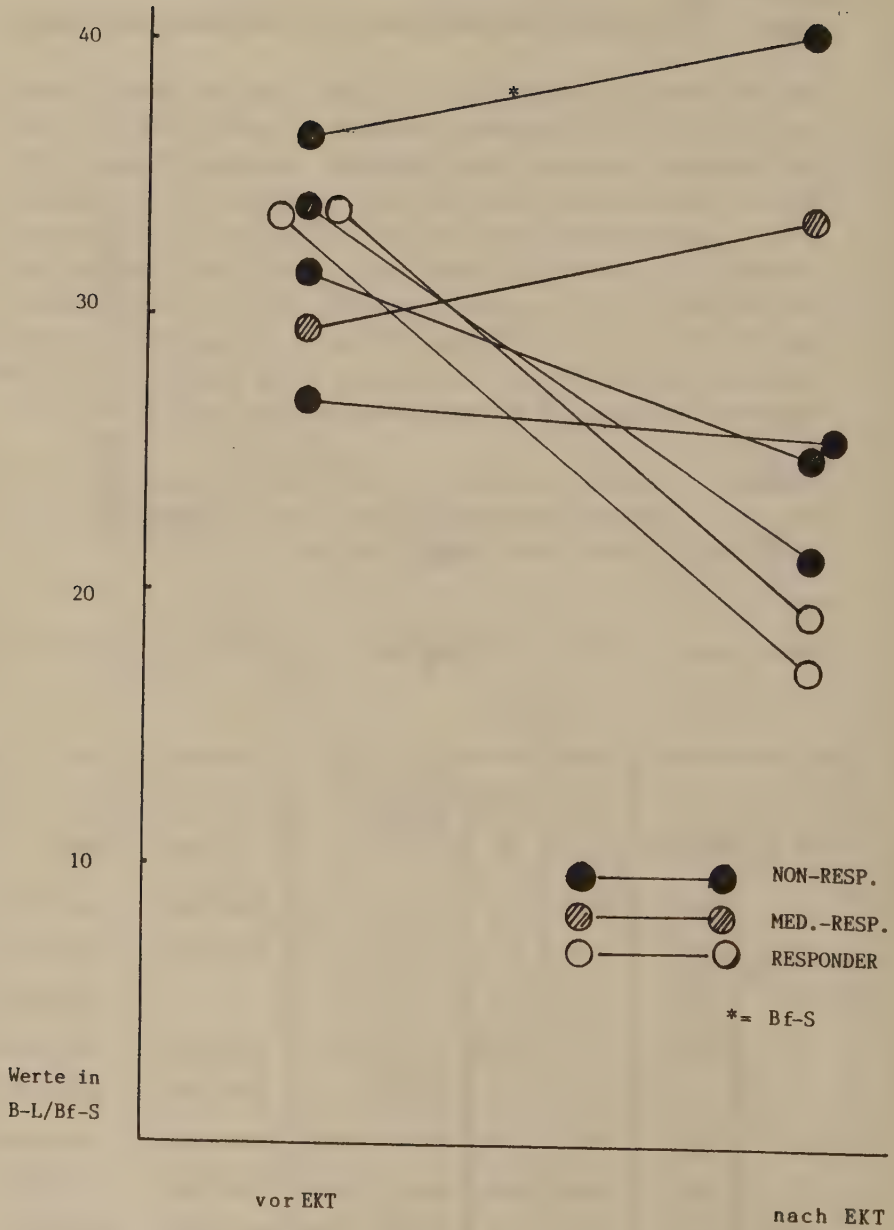


Abb. 3 : BESCHWERDENLISTE/BEFINDLICHKEITSSKALA VOR UND NACH EKT.

3.2.3 Eigenschaftswörterliste

Die Eigenschaftswörterliste (EWL) kam bei Patient 1, 2, 4, 5, 6, 7 und 8 zur Anwendung. Dabei gingen nur die folgenden Subskalen in die Berechnung ein:

- C - Desaktiviertheit
- D - Müdigkeit
- E - Benommenheit
- G - Introvertiertheit
- H - Selbstsicherheit
- I - Erregtheit
- M - Ängstlichkeit
- N - Deprimiertheit

zu C: Mittelwert vor EKT $6,5 \pm 2,8$, Mittelwert nach EKT $4,6 \pm 2,7$. Der höchste Wert vor EKT lag bei Patient 8 mit 9,7, den niedrigsten hatten Patient 6 mit 2,0. Nach EKT lag Patient 5 mit 1,5 am niedrigsten, den höchsten Wert zeigt Patient 1 mit 8,3.

zu D: Mittelwert vor EKT $4,6 \pm 1,7$, Mittelwert nach EKT $2,7 \pm 2,2$. Die beiden höchsten Werte vor EKT hatten Patient 7 und 8 mit jeweils 6,0, den niedrigsten wies Patient 5 auf mit 1,5. Nach EKT lag der niedrigste Wert bei 0,0 von Patient 2 und 5, der höchste bei Patient 1 mit 6,0.

zu E: Mittelwert vor EKT $0,8 \pm 0,8$, Mittelwert nach EKT $0,7 \pm 0,8$. Der höchste Wert vor EKT stammt von Patient 8 mit 2,3, die niedrigsten Werte weisen Patient 2 und 6 auf mit jeweils 0,0. Nach EKT zeigt wiederum Patient 1 mit 2,0 den höchsten Wert, die Patienten 2, 5 und 6 liegen mit 0,0 am niedrigsten.

zu G: Mittelwert vor EKT $4,6 \pm 2,7$, Mittelwert nach EKT $2,4 \pm 1,8$. Den höchsten Wert vor EKT zeigt mit 8,0 Patient 7, den niedrigsten Wert Patient 6 mit 0,0. Nach EKT weist erneut Patient 1 den höchsten Wert auf mit 5,3, den niedrigsten Wert zeigt Patient 5 mit 0,5.

zu H: Mittelwert vor EKT $0,5 \pm 0,5$, Mittelwert nach EKT $0,9 \pm 0,6$. Dies ist die einzige Subskala, bei der insgesamt eine Verschlechterung stattgefunden hat. Den höchsten Wert vor EKT zeigen die Patienten 1 und 6 mit 1,0, die niedrigsten Werte weisen Patient 4 und 7 mit 0,0 auf. Nach EKT liegt Patient 5 mit 1,5 am höchsten, den niedrigsten Wert zeigt Patient 6 mit 0,1.

zu I: Mittelwert vor EKT $7,5 \pm 2,8$, Mittelwert nach EKT $6,2 \pm 2,8$. Den höchsten Wert vor EKT weist Patient 8 auf mit 10,3, den niedrigsten Patient 4 mit 1,0. Nach EKT zeigt nun Patient 4 mit 9,3 den höchsten Wert und damit eine erhebliche Verschlechterung, den niedrigsten Wert weist Patient 5 auf mit 0,5.

zu M: Mittelwert vor EKT $5,4 \pm 2,0$, Mittelwert nach EKT $4,4 \pm 1,8$. Die höchsten Werte vor EKT zeigen Patient 4 und 7 mit jeweils 7,0, den niedrigsten Wert Patient 2 mit 2,0. Der höchste Wert nach EKT liegt bei 7,0 von Patient 4, den niedrigsten Wert zeigt 2,0 wiederum Patient 2 mit 2,0.

zu N: Mittelwert vor EKT $12,6 \pm 3,3$, Mittelwert nach EKT $9,1 \pm 3,8$. Den höchsten Wert vor EKT zeigt Patient 7 mit 16,0, den niedrigsten Patient 6 mit 8,0. Nach EKT liegt erneut Patient 1 mit 14,0 am höchsten, Patient 4 zeigt den niedrigsten Wert mit 4,0.

Zusammenfassend kann man sagen, daß in den Subskalen g (Introvertiertheit) und N (Deprimiertheit) eine gute Ver-

besserung von mindestens 2,0, in den Subskalen C (Desaktiviertheit), D (Müdigkeit), I (Erregtheit) und M (Ängstlichkeit) eine mäßige Verbesserung von mindestens 1,0, in der Subskala E (Benommenheit) eine geringe Verbesserung von weniger als 1,0 stattgefunden hat. In der Subskala H (Selbstsicherheit) zeigte sich sogar eine Verschlechterung von weniger als 1,0.

Die meisten verschlechterten Subskalenwerte nach EKT zeigte Patient 1 mit Verschlechterung in 7 Subskalen. In 3 Subskalen verschlechterten sich Patient 4 und 6, in 2 Subskalen zeigten Patient 5 und 7 Verschlechterung und nur einer Subskala wies Patient 8 zuletzt höhere Werte auf. (Siehe auch Abbildung 4 - 6 und Tab. 12 im Anhang.)

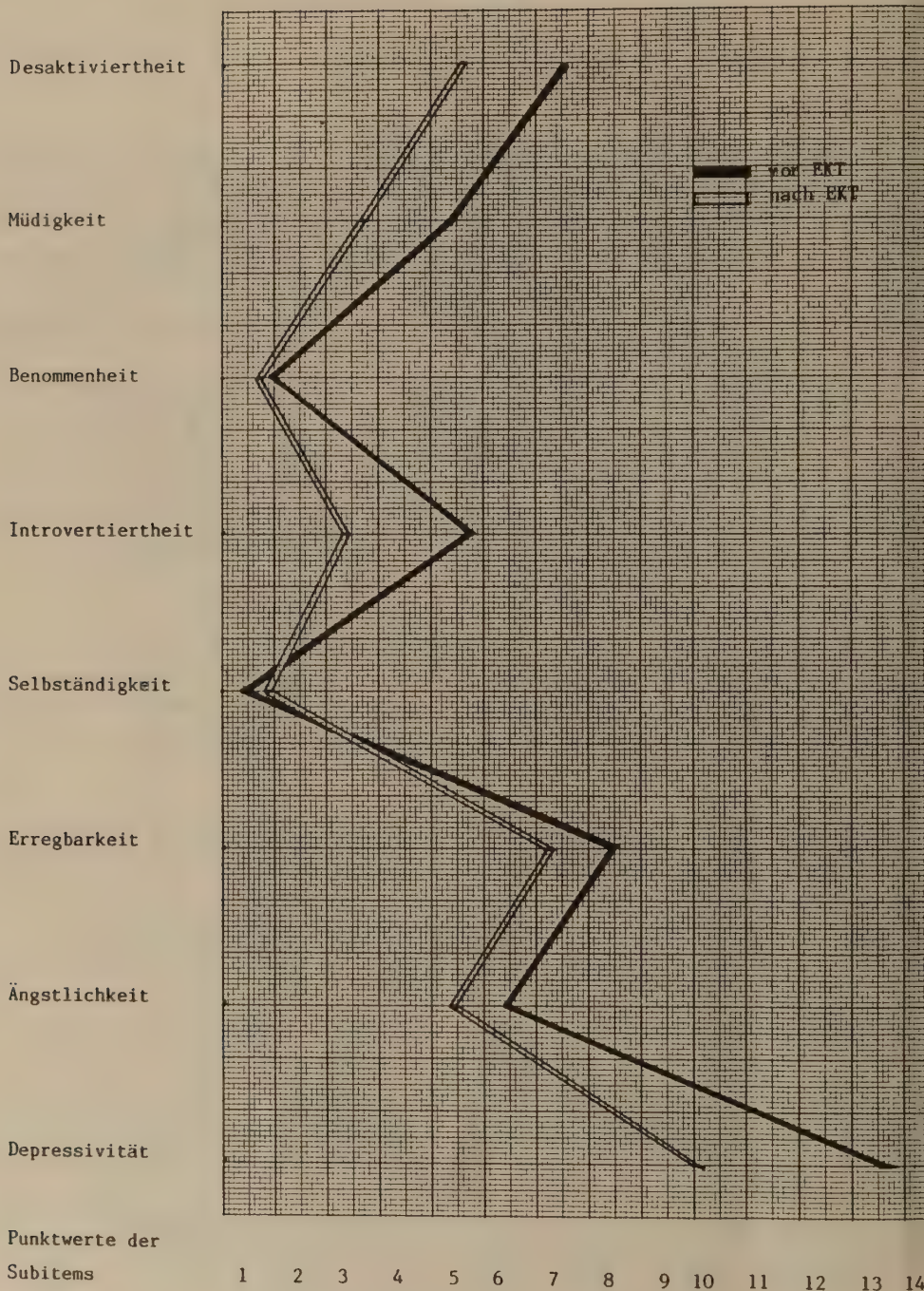


Abb. 4: EWL-GESAMTPROFILE VOR UND NACH EKT.

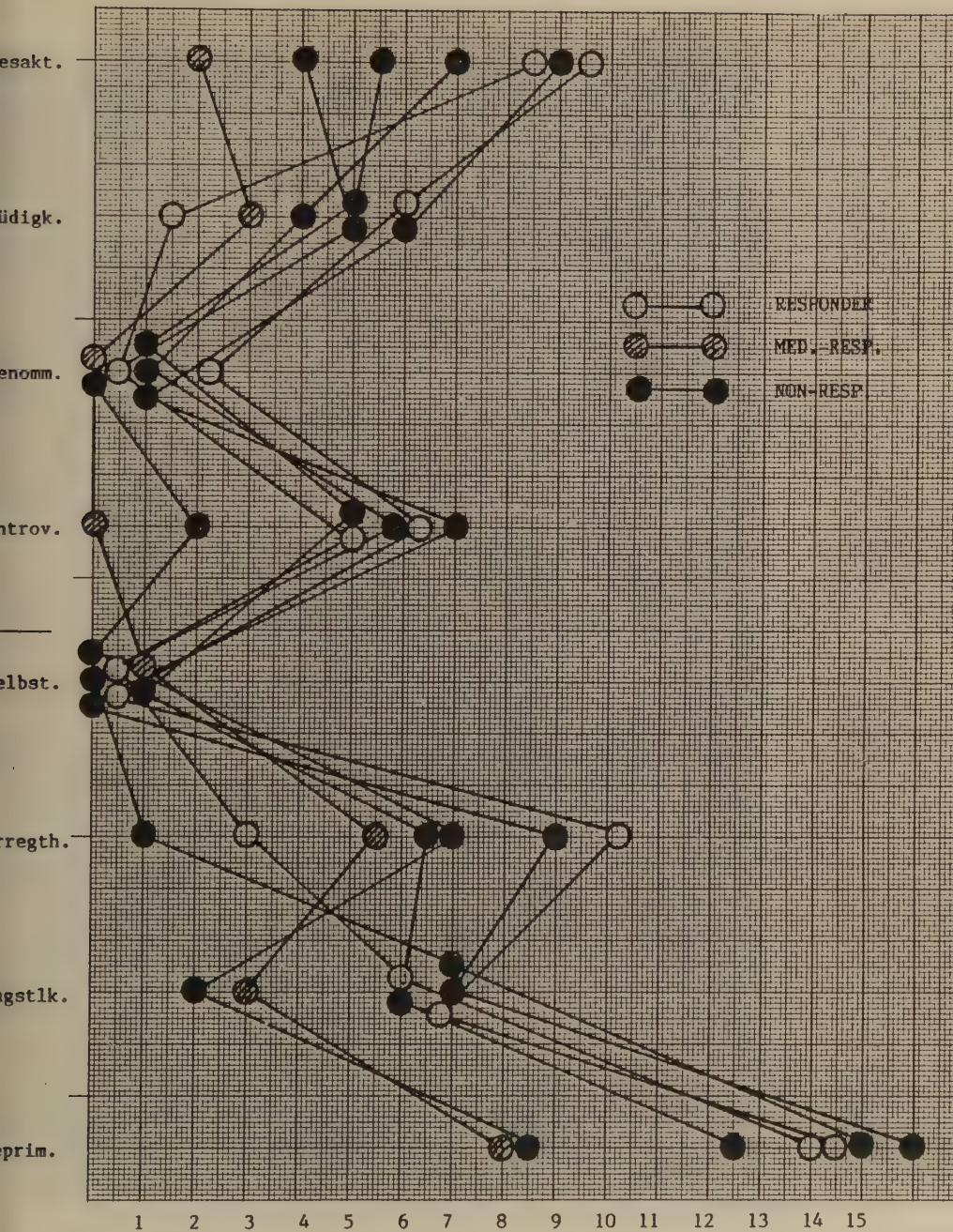


Abb. 5a: EWL-PROFILE VOR EKT DER EINZELNEN PATIENTEN UND IN
BEZIEHUNG ZUR HAMILTON DEPRESSION SCALE.

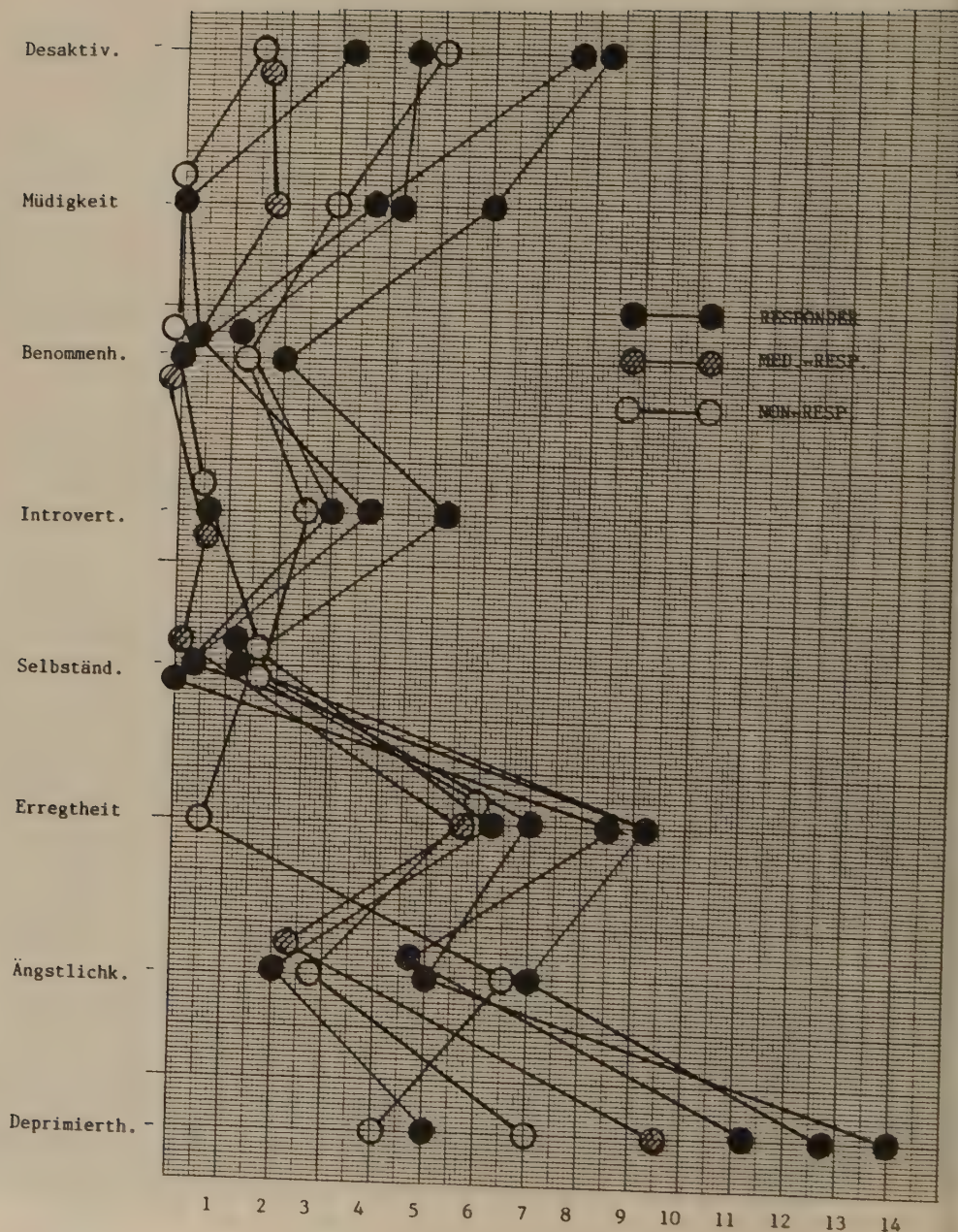


Abb. 5b : EWL-PROFILE NACH EKT DER EINZELNEN PATIENTEN UND IN BEZIEHUNG ZUR HAMILTON DEPRESSION SCALE.

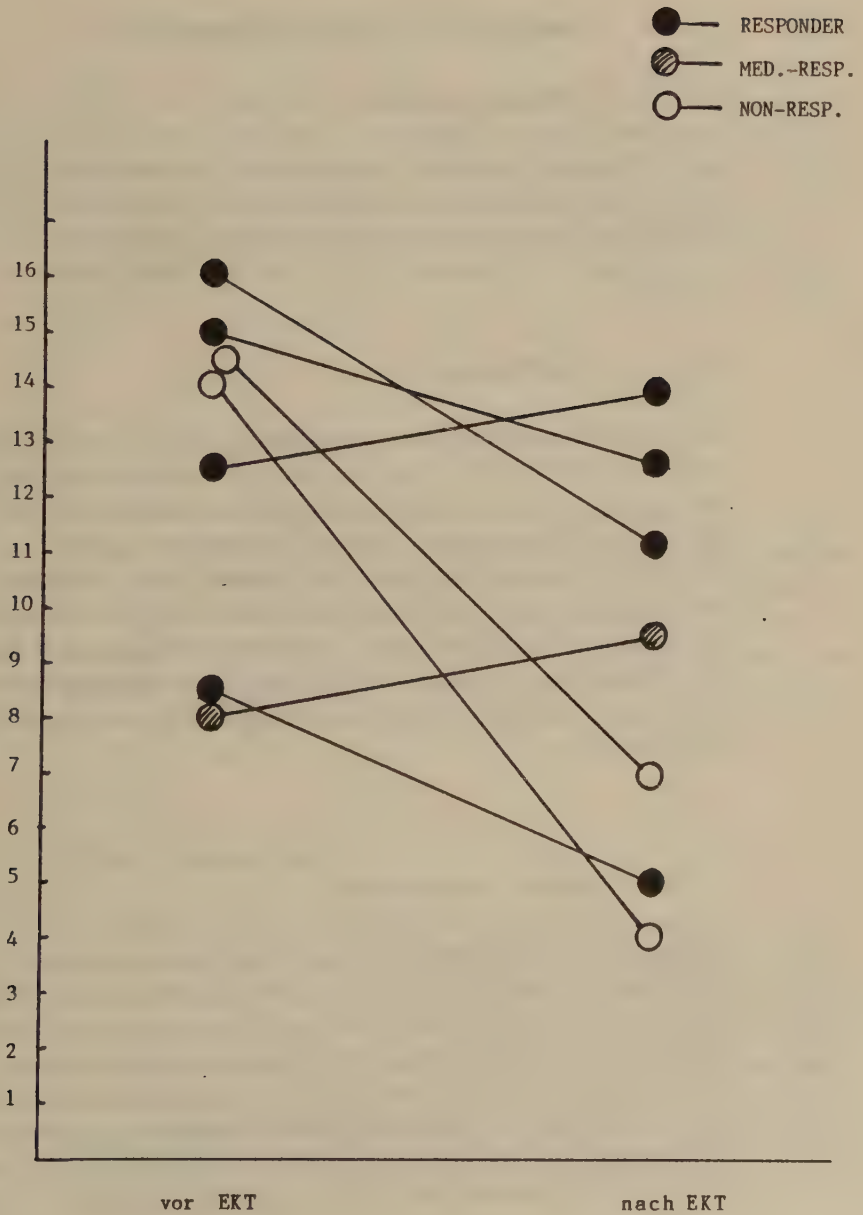


Abb. 6 : EWL-SUBSKALA DEPRIMIERTHEIT VOR UND NACH ECT.

3.3 Ergebnisse der Schlafuntersuchungen

3.3.1 Gesamtzeit im Bett

Die Gesamtzeit im Bett (TIB) betrug im Durchschnitt 522,7 min. entsprechend 8 h 43 min. vor EKT $\pm$ 29,6 min. Sie verringerte sich im Verlauf auf 503,9 min. $\pm$ 38,9 min.

3.3.2 Schlafbeginn

Der Schlafbeginn, definitionsgemäß identisch mit dem Beginn des ersten Stadium 2 lag vor EKT im Durchschnitt bei 67,7 min. $\pm$ 61,1 nach Aufzeichnungsbeginn. Dementsprechend ist auch die Streubreite dieses Parameters groß mit der kürzesten Schlaflatenz bei Startpatient 3 mit 16,5 min. und der längsten bei Patient 5 mit 179,0 min. Nach Behandlung verringerte sich die Zeit bis Schlafbeginn auf durchschnittlich 36,4 min. $\pm$ 42,4 min. Die Schwankungsbreite liegt jetzt zwischen 7,3 min. bei Patient 8 und 123,1 min. bei Patient 2.

3.3.3 Gesamte Schlafperiode

Gesamte Schlafperiode (SPT) betrug EKT durchschnittlich 400,0 min. entsprechend 6 h 40 min. $\pm$ 87,5 min. Die kürzeste SPT weist Patient 5 auf mit 238,0 min., die längste Patient 2 mit 506,8 min. Nach Behandlung verzeichnet die SPT im Durchschnitt einen Anstieg auf 461,8 min. entsprechend 7 h 38 min. $\pm$ 35,8 min. Die Streubreite ist demzufolge kleiner mit der kürzesten SPT bei Patient 2 mit 399,8 min. und der längsten bei Patient 1 mit 496,0 min.

3.3.4 Echte Schlafzeit

Die echte Schlafzeit (TST) entsprach im Mittel $286,8 \text{ min.} \pm 106,1 \text{ min.}$ vor EKT. Patient 5 wies mit $113,0 \text{ min.}$ die kürzeste TST auf, während Patient 3 mit $422,0 \text{ min.}$ am längsten schlief. Nach EKT stieg die TST im Durchschnitt auf $405,3 \text{ min.} \pm 55,6 \text{ min.}$ an. Patient 2 zeigt hier die kürzeste TST mit $304,1 \text{ min.}$, Patient 1 die längste mit $468,0 \text{ min.}$

3.3.5 Schlafeffizienz

Die Schlafeffizienz (SE) als Quotient von TST/TIB lag vor EKT bei $54,6 \pm 20,8$. Am schlechtesten schnitt hier Patient 5 ab mit einer SE von $23,7$, die beste SE zeigte Patient 3 mit $87,0$. Nach Behandlung verbesserte sich die SE im Durchschnitt deutlich auf $80,6 \pm 10,6 \text{ min.}$. Die geringste SE wies jetzt Patient 2 auf mit $57,9$, während bei Patient 7 die beste SE mit $89,5$ errechnet werden konnte.

3.3.6 Stadium Wach

Im Stadium Wach verweilten die Patienten vor EKT durchschnittlich $116,8 \text{ min.} \pm 60,0 \text{ min.}$ pro Nacht. Hier zeigte sich eine große Streubreite wobei Patient 3 mit $27,5 \text{ min.}$ am wenigsten, Patient 8 mit $221,2 \text{ min.}$ am meisten Stadium Wach aufwies. Nach EKT sank die durchschnittliche Wachzeit innerhalb SPZ auf $61,4 \text{ min.} \pm 41,2$. Auch hier war die Schwankungsbreite groß mit der geringsten Wachzeit bei Patient 1 mit $28,0 \text{ min.}$ und der längsten bei Patient 8 mit $138,5 \text{ min.}$

3.3.7 Stadium 1

Stadium 1 betrug vor Behandlung im Durchschnitt $51,3 \text{ min.} \pm 24,3 \text{ min.}$ und sank nach EKT auf $38,6 \text{ min.} \pm 20,5 \text{ min.}$ ab. Am wenigsten Stadium 1-Schlaf wurde bei Patient 5 vor EKT mit $18,5 \text{ min.}$ errechnet, am meisten bei Patient 6 mit $82,6 \text{ min.}$ Im Verlauf wies dann Patient 8 mit $19,8 \text{ min.}$ durchschnittlich pro Nacht am wenigsten Stadium 1-Schlaf auf, während Patient 1 mit $66,1 \text{ min.}$ am meisten zeigte.

3.3.8 Stadium 2

Hier lag die durchschnittliche Verweildauer vor Behandlung bei $160,4 \text{ min.} \pm 69,7$. Patient 2 hatte hier mit $21,0 \text{ min.}$ am wenigsten Stadium 2-Schlaf, während Patient 3 mit im Durchschnitt $223,5 \text{ min.}$ Stadium 2-Schlaf pro Nacht am meisten aufwies. Nach EKT konnte mit $245,5 \pm 67,7 \text{ min.}$ ein deutlicher Anstieg beobachtet werden. Am wenigsten Stadium 2-Schlaf zeigte jetzt Patient 2 mit $123,3 \text{ min.}$, den meisten Patient 3 mit $326,0 \text{ min.}$

3.3.9 Stadium 3

Stadium 3 lag im Durchschnitt bei $12,8 \text{ min.} \pm 11,7 \text{ min.}$ vor EKT. Patient 2 zeigte mit $0,3 \text{ min.}$ Stadium 3-Schlaf am wenigsten, Patient 8 mit $30,2 \text{ min.}$ am meisten Stadium 3-Schlaf. Nach EKT war ein mäßiger Anstieg der durchschnittlichen Verweildauer in Stadium 3 zu sehen mit $21,4 \text{ min.} \pm 13,2 \text{ min.}$ Wenig Stadium 3-Schlaf hatte jetzt Patient 6 mit $8,0 \text{ min.}$, am meisten zeigte Patient 5 mit $47,2 \text{ min.}$

3.3.10 Stadium 4

Dieses Schlafstadium wiesen die Patienten vor EKT durchschnittlich für 3,2 min. $\pm$ 5,2 auf. Nach EKT stieg diese Zahl an auf 10,1 min. $\pm$ 15,2 min. Die Patienten 1, 2 und 7 hatten vor EKT überhaupt keinen Stadium 4-Schlaf, während Patient 5 mit 14,0 min. relativ viel Tiefschlaf zeigte. Dieser Patient hatte auch nach EKT am meisten Tiefschlaf mit 41,6 min. in Stadium 4 zu verzeichnen. Keinen Schlaf dieses Stadiums hatten nach EKT Patient 3 und 6, die sich somit, allerdings nur geringfügig verschlechterten hatten.

3.3.11 Stadium REM

Stadium REM lag vor EKT im Durchschnitt bei 56,3 min. $\pm$ 31,9 min. und stieg nach Therapie auf den Wert von 80,8 min. $\pm$ 25,6 min. an. Am wenigsten REM-Schlaf zeigte Patient 8 mit 26,4 min., den meisten REM-Schlaf wies Patient 3 auf mit 121,3 min. vor EKT. Nach Behandlung war es ebenfalls Patient 8, der mit 29,5 min. den wenigsten REM-Schlaf hatte, während jetzt Patient 2 mit 107,8 min. am meisten aufwies.

3.3.12 Movement Time

Movement Time (MT) lag bei allen Patienten durchschnittlich vor für 0,6 min. $\pm$ 1,1 min. vor pro Nacht vor EKT. Nach Behandlung stieg dieser Parameter auf 2,4 min. $\pm$ 1,9 min. an. Die Patienten 1, 2 und 5 zeigten vor EKT keine Movement Time, hingegen Patient 6 mit 2,9 min. am meisten. Postiktal lag Patient 7 am höchsten mit 6,3 min., am wenigsten zeigte Patient 2 mit 0,9 min.

3.3.13 Stadienwechsel

Der gesamte Stadienwechsel lag pro Nacht im Durchschnitt bei einem Wert von $132,7 \pm 72,9$ vor EKT. Danach stieg dieser Parameter auf $156,7 \pm 52,3$. Dabei wechselte vor Behandlung Patient 6 mit einem Wert von 212,3 am häufigsten das Schlafstadium, während im gleichen Zeitraum Patient 1 am wenigsten "stage shift" zeigte mit 49,0. Nach EKT war am meisten Stadienwechsel zu erkennen bei Patient 7 mit 208,7 und am wenigsten bei Patient 3 mit 74,0.

Ein etwas anderes Bild ergibt sich, wenn man die Anzahl der Stadienwechsel innerhalb der SPT auf die Zeitdauer der SPT, gemessen in Stunden bezieht, denn die Gesamtanzahl der Stadienwechsel während der Nacht korreliert natürlich mit der Schlafdauer. Hier ergab sich vor EKT ein Wert von $18,4 \pm 8,8$, der nach Therapie ebenfalls auf $25,7 \pm 15,7$ anstieg. Patient 6 und 8 hatten jetzt vor EKT den häufigsten Stadienwechsel mit jeweils 27,7 und Patient 1 am wenigsten mit 6,7 Stadienwechsel pro Stunde SPT. Nach Behandlung stieg dieser Parameter auf den Wert von $20,1 \pm 6,8$. Auch hier zeigte Patient 7 den häufigsten "stage shift" mit 26,3 und Patient 3 den geringsten mit 8,7.

3.3.14 REM-Latenz

Die REM-Latenz (RL) lag vor EKT im Durchschnitt bei 103,1 min. $\pm 59,6$. Hier zeigte vor allem Patient 5 mit einer REM-Latenz von 6,5 min. eine starke Verkürzung, aber auch bei den Patienten 2 und 3 scheint die REM-Latenz mit 64,8 min. und 69,8 min. leicht verkürzt zu sein. Nach EKT verkürzt sich die REM-Latenz insgesamt auf 64,7 min. $\pm 27,4$. Diese Verkürzung ist wahrscheinlich dadurch bedingt, daß bei den Patienten 1, 6, 7 und 8 vor EKT relativ lange

REM-Latenzen vorliegen, die sich alle nach EKT verkürzen. Die stark verkürzte REM-Latenz von Patient 5 zeigt dagegen eine deutliche Verlängerung der Therapie. Eine erhebliche Verkürzung der REM-Latenz in den pathologischen Bereich zeigt hingegen nach EKT nur Patient 2. Weiterhin leicht verkürzte REM-Latenz zeigen die Patienten 6 und 7 mit 43,0 min. und 48,8 min.

Im Verlauf der Nacht scheint sich die REM-Latenz bezogen auf den Beginn des jeweiligen Drittels der Nacht zunehmend zu verkürzen. Die REM-Latenz des ersten Drittels vor EKT betrug 68,8 min., die des zweiten Drittels 52,3 min. und die des letzten Drittels nur noch 33,6 min. Diese Tendenz konnte nach EKT kaum mehr gesehen werden. Hier deutete sich eher an, daß die REM-Latenz im ersten und letzten Drittel mit 54,2 min. und 52,2 min. in etwa gleich ist, dagegen im zweiten Drittel mit 29,1 deutlich kürzer.

3.3.15 REM-Dichte

Die REM-Dichte (RD) lag vor EKT im Durchschnitt bei $2,9 \pm 1,7$. Die höchste REM-Dichte zeigte Patient 5 mit 5,2, die niedrigste Patient 8 mit 0,6. Nach EKT war eine Verringerung der REM-Dichte auf durchschnittlich $2,2 \pm 1,2$ zu sehen. Die höchste REM-Dichte zeigte jetzt Patient 7, der sich nur von 4,0 auf 3,9 verändert hatte. Patient 5 erreichte einen Wert nach EKT von 2,8, während Patient 8 mit 0,6 unverändert niedrig blieb.

3.3.16 REM-Sequenzlänge

Die REM-Sequenzlänge (RSe) betrug vor EKT durchschnittlich 20,4 min. $\pm$ 12,2. Die kürzeste REM-Sequenzlänge sah man bei Patient 2 mit 5,8 min., auch Patient 6 lag mit 11,4 min. sehr niedrig. Die längste durchschnittliche REM-Sequenz lag bei Patient 3 vor mit 43,5 min. Nach EKT sank die REM-Sequenzlänge auf 12,0 min. $\pm$ 4,1 durchschnittlich. Jetzt war erneut Patient 3 mit 19,4 min. mit der größten REM-Sequenzlänge zu sehen, während wiederum Patient 2 und 6 kleine REM-Sequenzlängen aufweisen.

3.3.17 Anzahl der REM-Episoden

Die Anzahl der REM-Episoden lag vor EKT bei durchschnittlich 3,1 $\pm$ 1,2. Patient 5 zeigte nur eine REM-Episode, deutlich mehr REM-Episoden wiesen die Patienten 2,3 und 6 mit 4,5 und jeweils 4,0 auf. Nach EKT stieg die Anzahl der REM-Episoden leicht an und erreichte einen Durchschnittswert von 4,4 $\pm$ 0,6. Hier lagen alle Patienten in einer relativ kleinen Streubreite mit Werten zwischen 3,6 (Patient 5) und 5,0 (Patient 6). Mit Ausnahme von Patient 2 zeigten alle Patienten eine Vermehrung der durchschnittlichen REM-Episoden.

3.3.18 REM-Episodenlänge

Die Länge der REM-Episoden lag vor EKT bei durchschnittlich 28,5 min. $\pm$ 12,2. Die längste REM-Episode hatte Patient 5 mit 51,0 min., die kürzesten Patient 7 mit durchschnittlich 14,6 min. Nach EKT sank die Länge der REM-Episoden auf

durchschnittlich 23,8 min. $\pm$ 8,0. Jetzt wies Patient 3 mit 33,1 min. die durchschnittlich längsten REM-Episoden auf, Patient 8 zeigte mit 8,8 min. sehr kurze REM-Episoden.

3.3.19 Non-REM/REM (NR) und REM/Non-REM (RN) Zyklen

Der NR-Zyklus lag vor EKT bei durchschnittlich 123,6 min. $\pm$ 41,8. Bei Patient 5 war er deutlich kürzer mit 57,5 min. als bei den anderen Patienten, wo Patient 6 mit 186,9 min. den längsten NR-Zyklus aufwies. Der RN-Zyklus lag im Durchschnitt vor EKT mit 125,8 min. in einem ähnlichen Bereich, war jedoch bei den einzelnen Patienten teilweise zum NR-Zyklus sehr unterschiedlich. So zeigt Patient 5 einen RN-Zyklus von 231,5 min., während jetzt Patient 6 einen RN-Zyklus mit einer Länge von nur noch 111,1 min. aufweist. Nach EKT fiel die Länge des NR-Zyklus auf 99,2 min. $\pm$ 11,9. Hier wie auch beim RN-Zyklus lagen die Patienten nach EKT in einem relativ engen Bereich mit NR-Werten zwischen 81,7 min. (Patient 7) und 116,8 min. (Patient 5) und RN-Zyklus-Werten zwischen 82,2 min. (Patient 7) und 103,8 min. (Patient 8), was sich auch in der niedrigen Standardabweichung ausdrückt, die beim RN nach EKT bei nur 7,4 liegt.

Zu den Werten der einzelnen Schlafparameter siehe auch Tabellen 9 bis 11 im Anhang.

3.3.20 Verteilung der Schlafstadien vor und nach EKT

Das durchschnittliche Alter des Patientkollektivs lag im Bereich zwischen 30 und 60 Jahren. Nach WILLIAMS, CARACAN und HÖLSCH (56) wäre dem zufolge die normale Verteilung der einzelnen Schlafstadien innerhalb einer Nacht wie folgt:

Stadium Wach: 2 - 6,5 %

Stadium 1: 1,7 - 4,0 %

Stadium 2: 53,8 - 61,7 %

Stadium 3: 1,5 - 4,8 %

Stadium 4: 3,2 - 6,9 %

Stadium REM: 21,5 - 26,7 % (in % von SPT)

Der prozentuale Anteil von Stadium Wach liegt hier mit im Durchschnitt $32,4 \% \pm 16,9$, ist also deutlich erhöht vor EKT. Danach sinkt dieser Parameter auf $12,1 \% \pm 6,5$, ist jedoch immer noch erhöht gegenüber dem Normalkollektiv. Ebenso abweichend stellt sich der Anteil an Stadium 1 im Patientenkollektiv dar. Vor EKT ist dieser Wert mit $12,0 \% \pm 4,4$ mehr als doppelt so hoch wie normal, und sinkt auch nach Behandlung nur relativ wenig auf $8,2 \% \pm 4,1$ ab. Stadium 2 ist mit $36,9 \% \pm 14,0$ in der vorliegenden Gruppe anteilmäßig erniedrigt gegenüber der normalen Vergleichsgruppe. Nach EKT liegt dieser Wert mit $52,5 \% \pm 12,0$ allerdings sehr nahe am unteren Grenzwert des Normalkollektivs. Der Tiefschlafanteil, berechnet als Summe von Stadium 3 plus 4 befindet sich beim Patientenkollektiv mit $4,7 \% \pm 4,0$ innerhalb des unteren Grenzwertes des Normalkollektivs und steigt nach EKT auf $7,1 \% \pm 6,7$ an. Diese Parameter weicht also am wenigsten vom Vergleichskollektiv ab und ist am ehesten als normal zu bezeichnen. Der Anteil an der REM-Schlaf ist in der Patientengruppe im Durchschnitt mit $13,7 \% \pm 7,5$ deutlich erniedrigt und steigt nach Behandlung auf $18,2 \% \pm 7,0$ - ein Wert der immernoch etwas unter dem

unteren Grenzwert der normalen Vergleichsgruppe liegt. Zusammenfassen kann man sagen, daß das hier vorliegende Kollektiv von Depressiven vor EKT nachts länger wach ist, mehr Stadium 1-Schlaf hat, jedoch weniger Stadium 2-Schlaf, REM-Schlaf sowie annähernd normale Tiefschlafwerte erreicht. Nach Behandlung ist bei allen Parametern eine unterschiedlich starke, jedoch immer sichtbare Tendenz zur Normalisierung vorhanden. Von den zuvor pathologischen Parametern erreicht allerdings Stadium 2 annähernd den Normalbereich. Alle anderen zuvor pathologischen Werte bleiben nach der Behandlung pathologisch. (Siehe auch Abbildung 7 und 8 a) bis g))

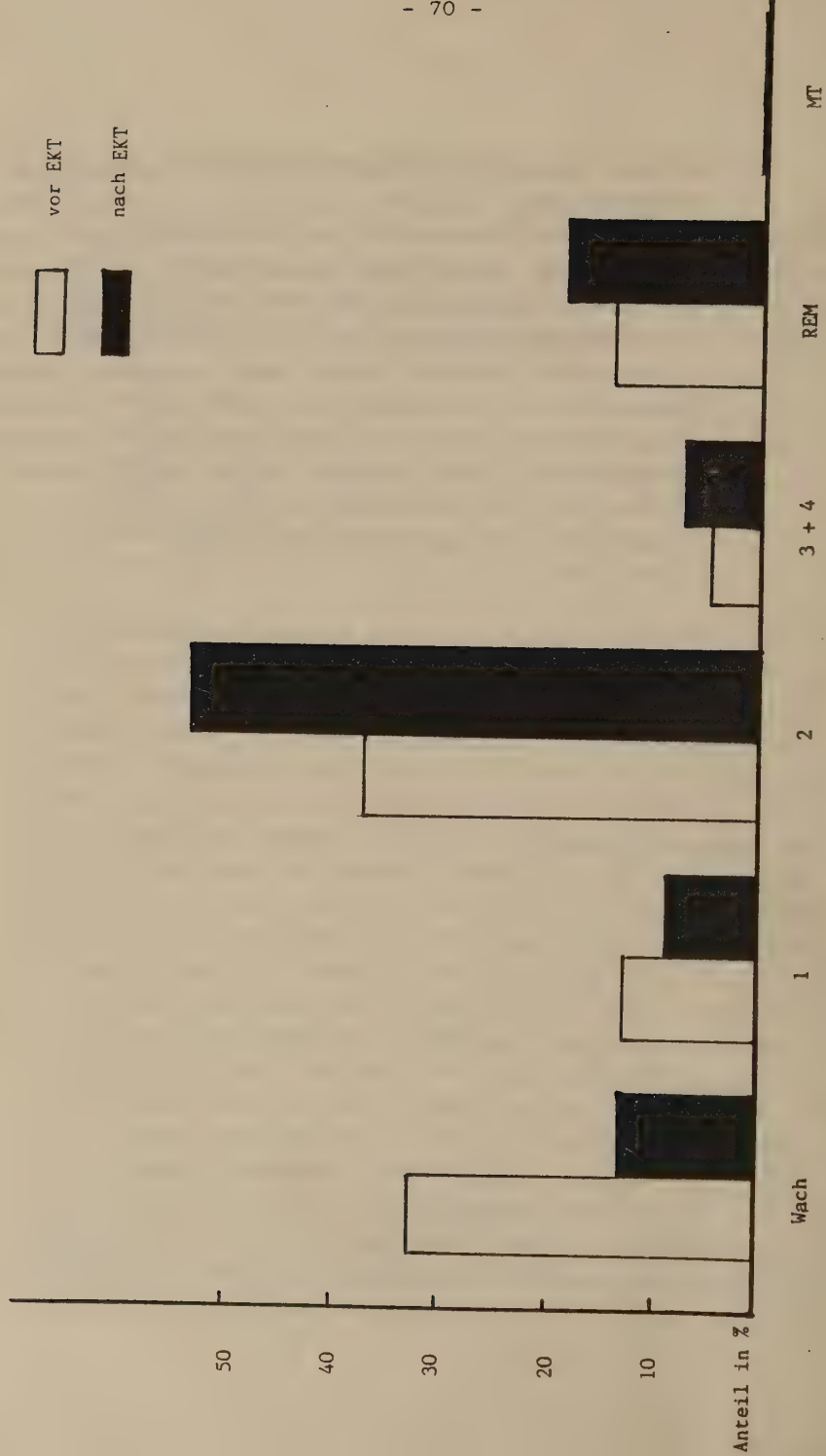
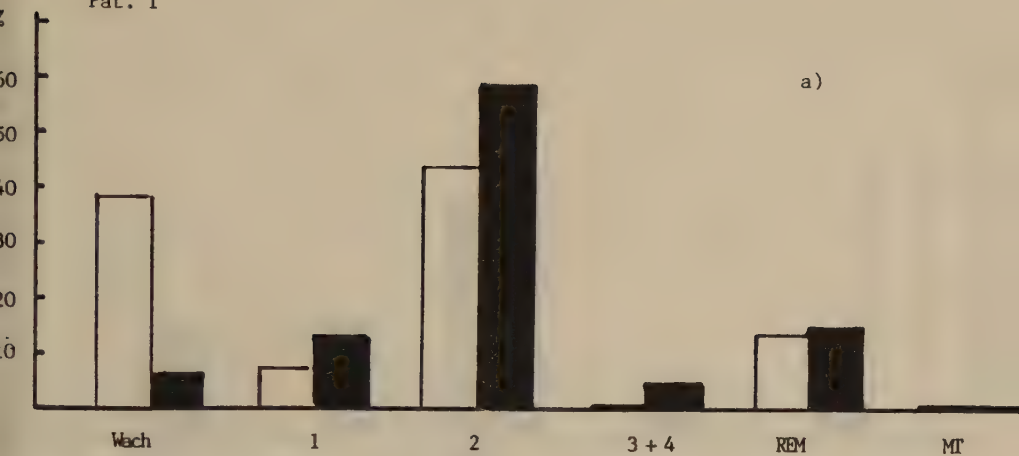
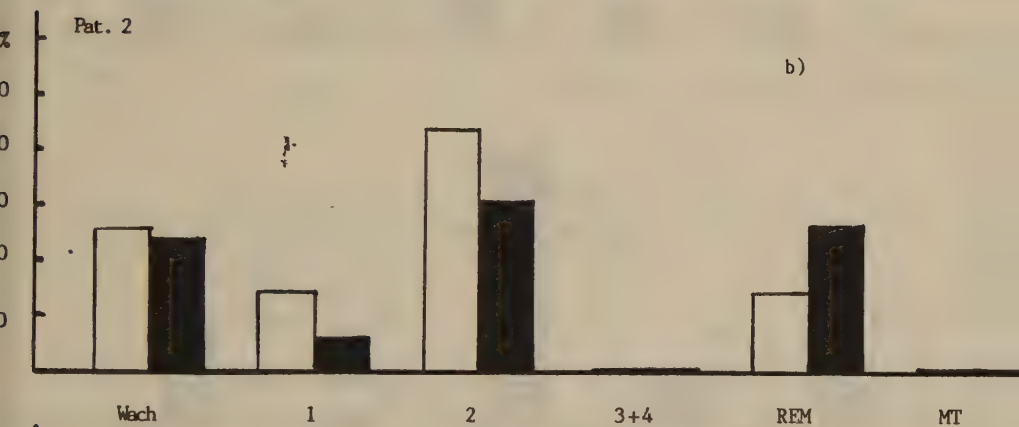


Abb.7 : Prozentualer Anteil der Schlafstadien an der Gesamtschlafzeit(SPT) aller Patienten vor und nach EKT

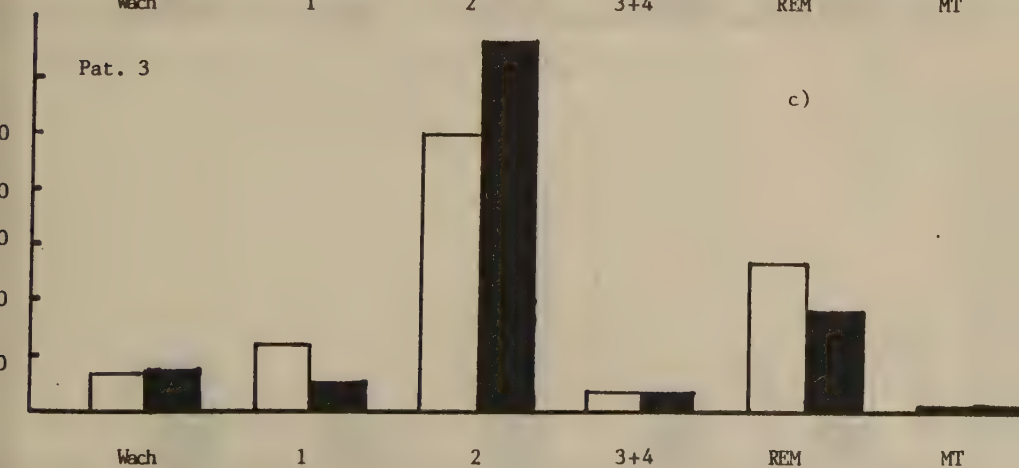
Pat. 1

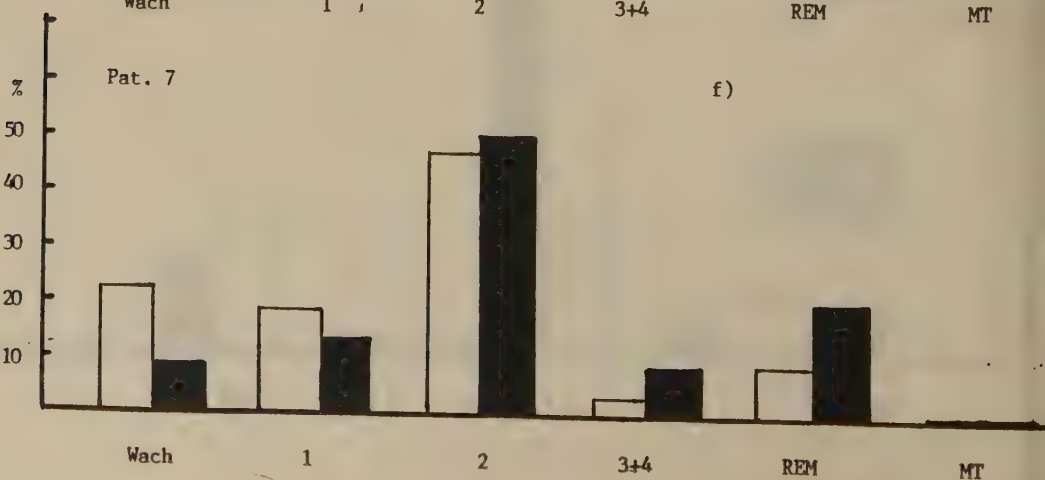
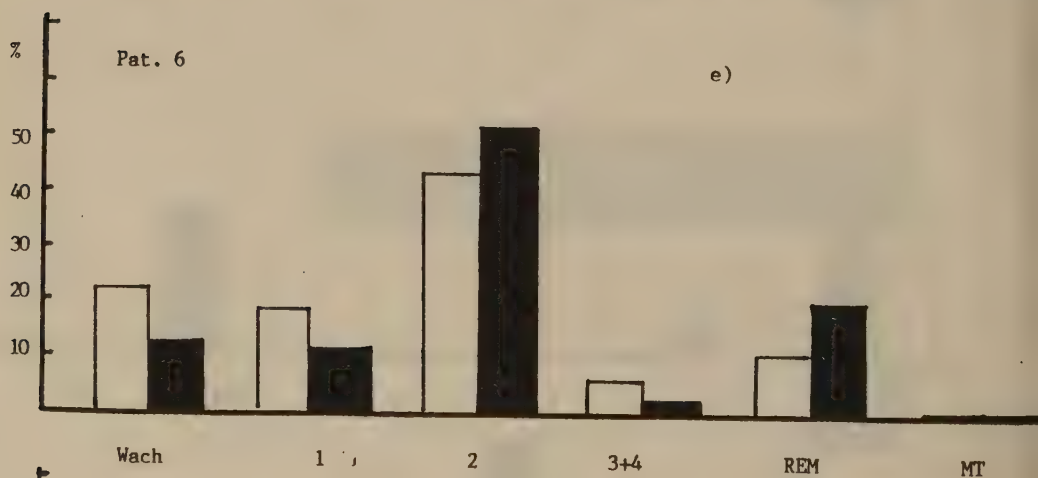
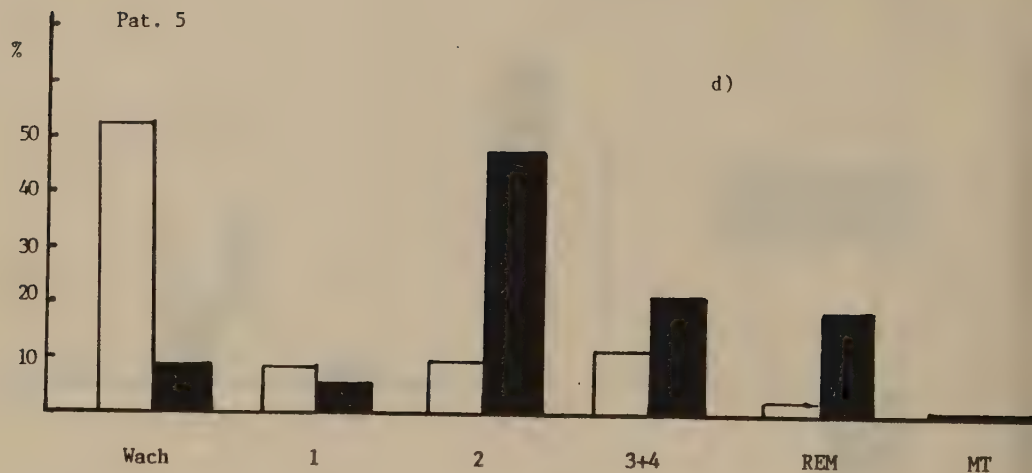


Pat. 2



Pat. 3





Pat. 8

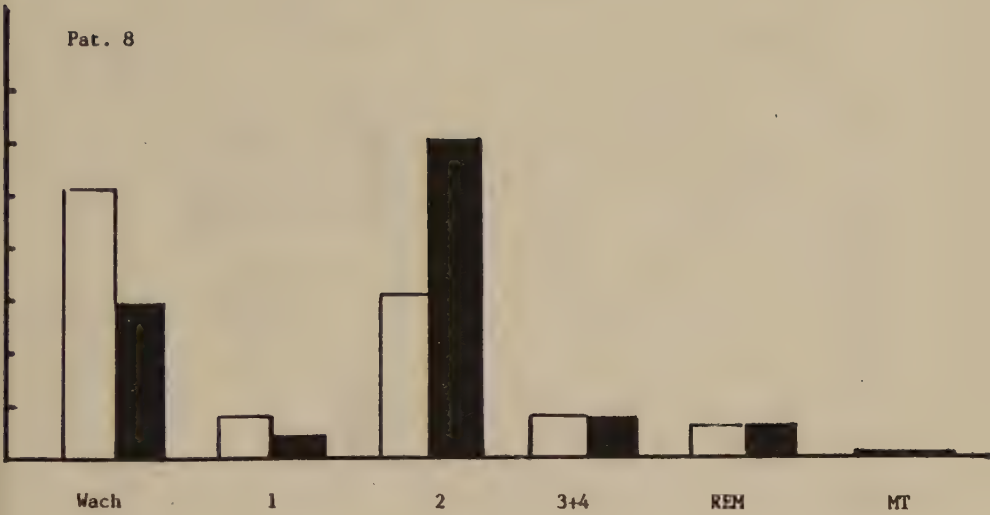


Abb. 8 a-g : Relativanteil der Wach-Schlafstadien bei Patient 1-8
vor und nach EKT.

□ vor EKT
■ nach EKT

Wach = Stadium Wach

1 = Stadium 1

2 = Stadium 2

3+4 = Slow Wave Sleep (Stadium 3+4)

REM = Stadium REM

MT = Movement Time

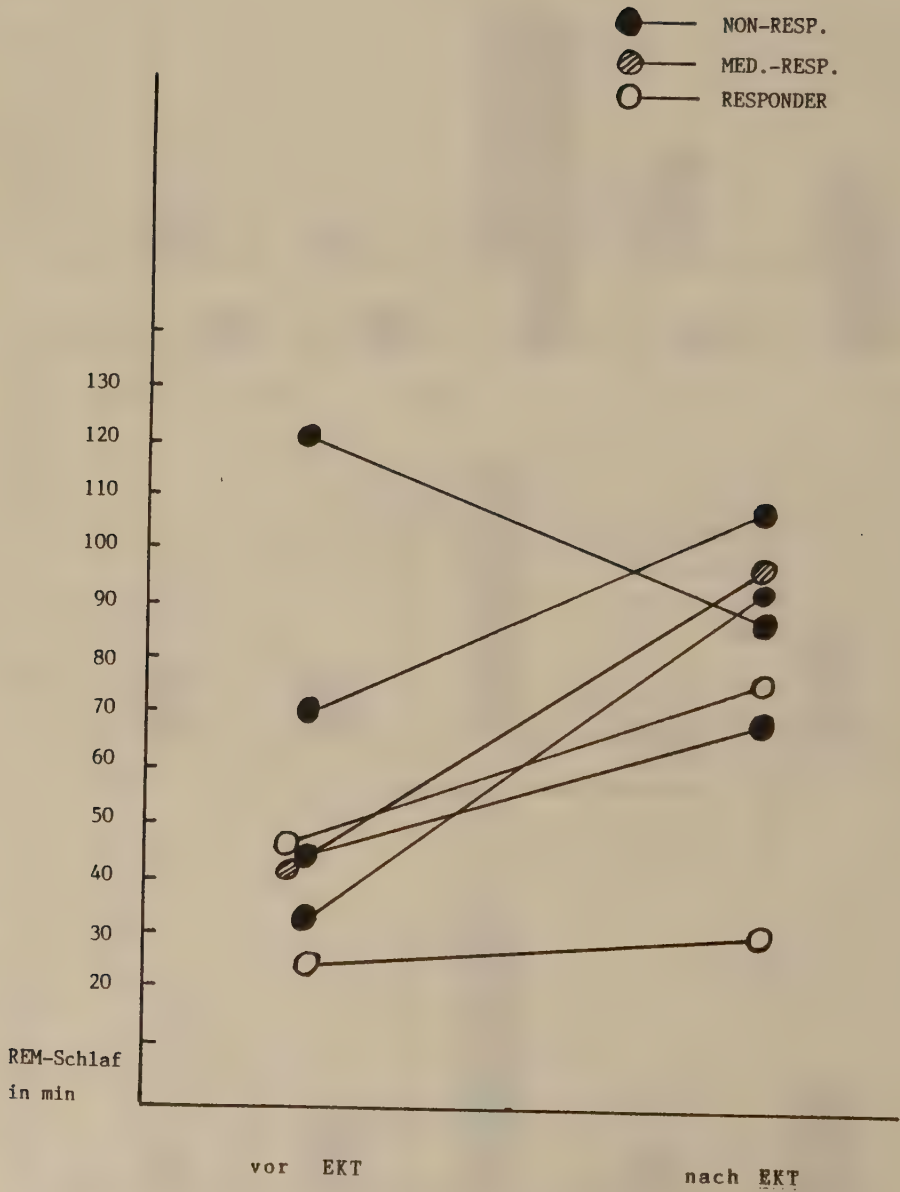


Abb. 9: REM SCHLAF VOR UND NACH EKT.

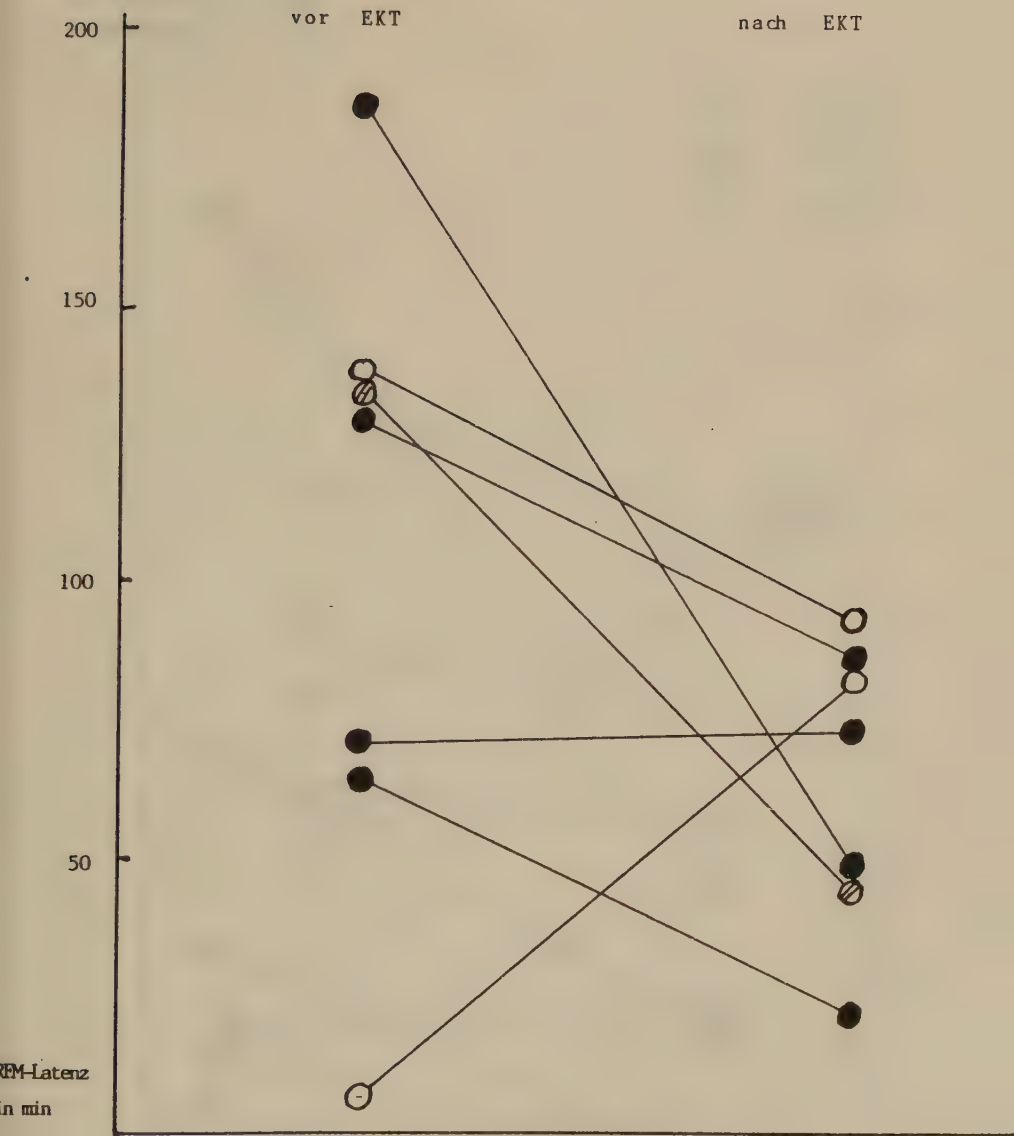


Abb. 10 :

REM-LATENZ VOR UND NACH ECT.

- NON-RESP.
- ▨ MED.-RESP.
- RESPONDER

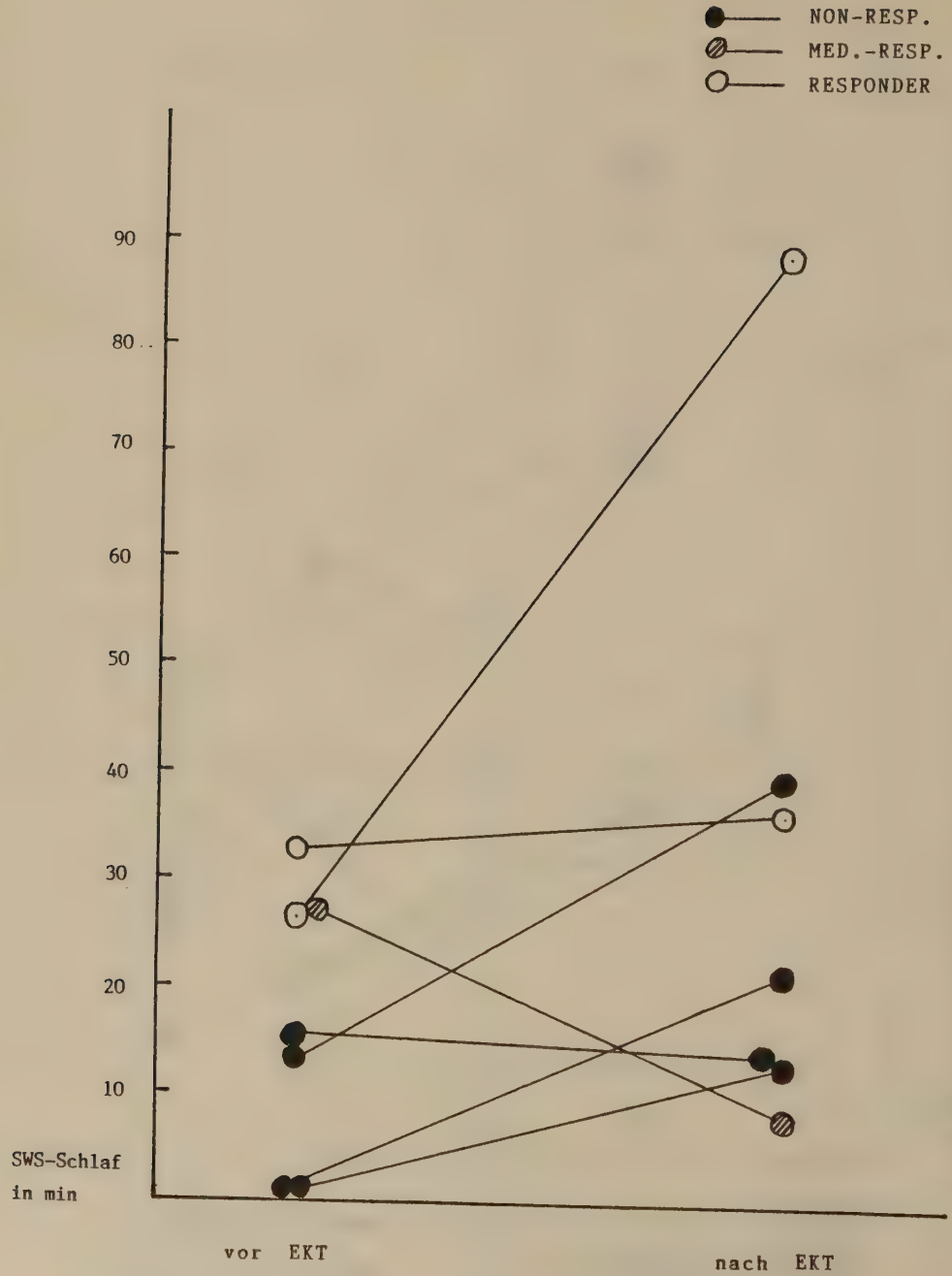


Abb. 11: SLOW WAVE SLEEP VOR UND NACH EKT.

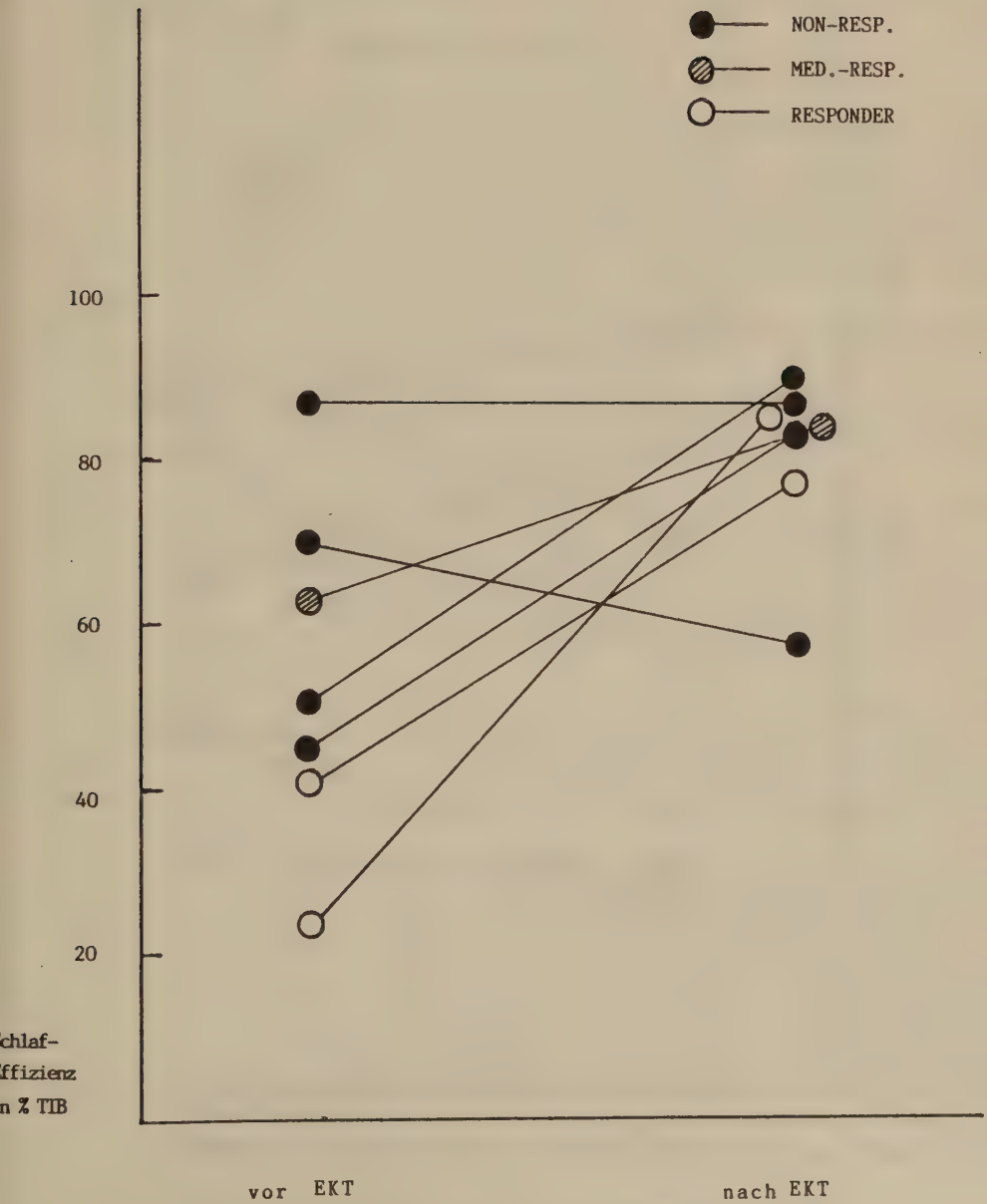


Abb. 12: SCHLAFEFFIZIENZ VOR UND NACH EKT.

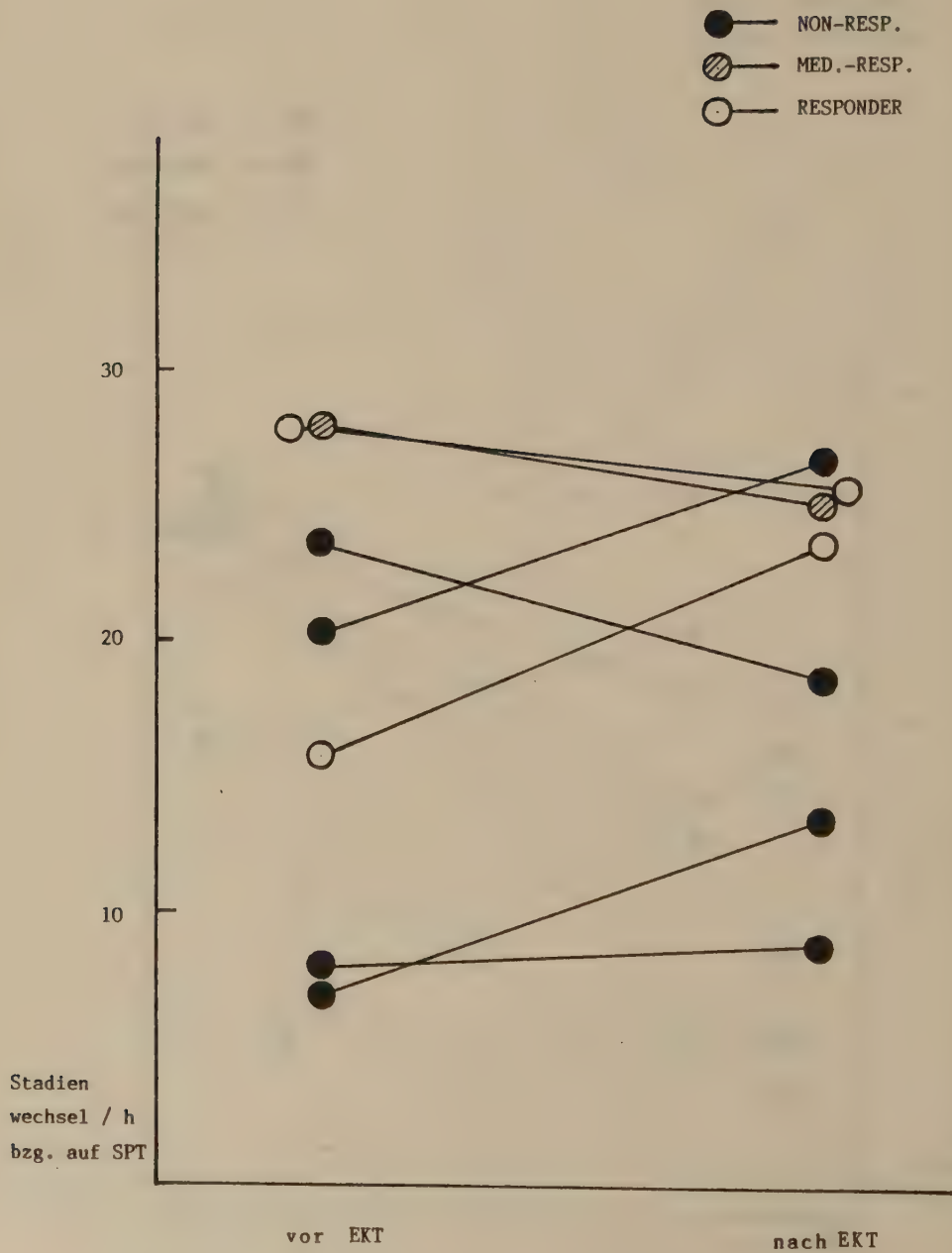


Abb. 13: STADIENWECHSEL PRO STUNDE BZG. AUF SPT VOR UND NACH EKT.

3.4 Ergebnisse der neuroendokrinologischen Tests

3.4.1 Dexamethason-Hemmtest

Der durchschnittliche Cortisol-Plasma-Spiegel nach Dexamethasongabe lag vor EKT bei $5,15 \mu\text{g/l} \pm 3,66 \mu\text{g/l}$. Nach EKT-Behandlung sank dieser Wert auf $4,83 \mu\text{g/l} \pm 5,28 \mu\text{g/l}$. In die Berechnung der Gesamt-Durchschnittswerte vor und nach EKT geht der Wert von Patient 6 ($12,80 \mu\text{g/l}$ vor EKT) nicht ein, da hier nach EKT kein Wert vorliegt.

Patient 1 zeigte mit $3,20 \mu\text{g/l}$ vor EKT und $11,50 \mu\text{g/l}$ nach EKT eine deutliche Verschlechterung.

Patient 2 supprimierte vor EKT grenzwertig mit $5,77 \mu\text{g/l}$, nach Behandlung jedoch besser mit Werten von $14,22 \mu\text{g/l}$ und $1,25 \mu\text{g/l}$ nach Dexamethasongabe.

Patient 3 supprimierte vor und nach EKT gleich gut mit $27,35 \mu\text{g/l}$ auf $2,04 \mu\text{g/l}$ und $19,30 \mu\text{g/l}$ auf $0,90 \mu\text{g/l}$.

Patient 4 supprimierte nicht vor EKT mit einem unwesentlichen Absinken von $8,23 \mu\text{g/l}$ auf $8,12 \mu\text{g/l}$. Nach EKT war eine deutliche Suppression mit einem Wert von $1,27 \mu\text{g/l}$ festzustellen.

Bei Patient 5 wurden vor EKT drei Messungen durchgeführt, in denen der Patient mit Werten von $0,98 \mu\text{g/l}$, $0,59 \mu\text{g/l}$ und $0,72 \mu\text{g/l}$ nach Dexamethasongabe durchwegs gut supprimiert. Nach EKT zeigt dieser Patient ebenfalls Suppression mit $0,18 \mu\text{g/l}$.

Von Patient 6 konnte lediglich die fehlende Suppression vor EKT mit $12,80 \mu\text{g/l}$ nach Dexamethasongabe gezeigt werden.

Von Patient 7 lagen vor EKT drei Werte vor, von denen allerdings nur einer relevant erscheint, da die anderen 4 bzw. 6 Wochen vor der ersten EKT-Behandlung erhoben wurden. Hier supprimierte Patient 7 auf $4,83 \mu\text{g/l}$. Nach EKT legen ebenfalls mehrere Werte vor, von denen zwei nicht in die Berechnung einging, da die letzte EKT-Behandlung 7 bzw. 9 Wochen vom Zeitpunkt der Untersuchung zurücklag. Unmittel-

bar nach Abschluß der EKT-Serie zeigt Patient 7 keine Suppression mit 21,07 $\mu\text{g/l}$, 2 Wochen später bei einer erneuten Messung jedoch gute Suppression mit 3,80 $\mu\text{g/l}$. Patient 8 supprimierte nicht vor EKT mit einem Wert von 11,33 $\mu\text{g/l}$. Nach EKT zeigte er eine grenzwertige Suppression mit 6,28 $\mu\text{g/l}$, die jedoch aufgrund der o.g. Kriterien nicht als echte Suppression gewertet werden konnte. Die angegebenen Werte beziehen sich, sofern nicht ausdrücklich erwähnt auf den Cortisol-Plasma-Spiegel nach Dexamethasongabe.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß 1 Patient eine Verbesserung im Dexamethason-Test, d.h. vor EKT keine Suppression und nach EKT Suppression zeigte.

3 Patienten zeigten vor und nach EKT Suppression, allerdings in unterschiedlicher Ausprägung. Patient 2 supprimierte vor EKT nur grenzwertig, nach EKT jedoch etwas deutlicher, während die beiden anderen Patienten vorher und nachher annähernd gleich stark supprimierten.

2 Patienten supprimierten weder vor noch nach EKT, jedoch mit unterschiedlicher Tendenz. Während Patient 7 nach Behandlung eher weniger supprimierte, zeigte Patient 8 eine deutliche Verbesserung mit grenzwertiger Non-Suppression. Patient 1 verschlechterte sich nach Behandlung, d.h. hier lag vor EKT Suppression vor, nach EKT jedoch nicht mehr. Patient 6 konnte in dieser Hinsicht im Verlauf nicht beurteilt werden, da nur ein Meßwert vorliegt.

(Siehe auch Tabelle 4, 5 und Abbildung 14.)

Tabelle 5a :

Cortisol-Plasmawerte nach Dexamethason-Gabe vor und nach EKT.

Pat.	vor EKT		nach EKT	HamD
1	3,20		11,50	Non-Resp.
2	5,77		14,22 - 1,25	Non-Resp.
3	27,35 - 2,04		19,3 - 0,90	Non-Resp.
4	8,23 - 8,12		1,27	Non-Resp.
5	12,40 - 0,98 7,67 - 0,59 0,72		0,18	Responder
6	12,80		-	Med.-Resp.
7	13,15 * 6,62 * 4,83		21,07 3,80 2,01 * 5,86 *	Non-Resp.
8	11,33		6,28	Responder

vor nach

Dexam. Dexam.

Cortisol-Plasma-Spiegel in µg/l

Mit * gekennzeichnete Werte gehen nicht in die Gesamt-Berechnung ein.

Tabelle 5b:

Cortisol-Plasmawerte nach Dexamathason-Gabe vor und nach EKT.

Pat.	vor EKT		nach EKT		HamD
1	3,20	supp.	11,50	++	Non-Resp.
2	5,77	supp.	1,25	supp.	Non-Resp.
3	2,04	supp.	0,90	supp.	Non-Resp.
4	8,12	++	1,27	supp.	Non-Resp.
5	0,76	supp.	0,18	supp.	Responder
6	12,80	++	-	-	Med.-Resp.
7	4,83	supp.	12,44	++	Non-Resp.
8	11,33	++	6,28	++	Responder

supp. = Suppression nach Dexamethason entsprechend einem
Plasma-Cortisol-Spiegel von weniger als 6,00 µg/l

++ = keine Suppression

Ges.	vor EKT	nach EKT
	$\bar{x}$: 5,15 ; SD : 3,66	$\bar{x}$: 4,83 ; SD : 5,28

3.4.2 Clonidin-Test

Tabelle 6 zeigt die zu den jeweiligen Zeitpunkten des Tests ermittelten Wachstumshormon (HGH)-Plasma-Konzentrationen an. Für vor EKT durchgeführte Tests liegen Ergebnisse nur von 3 Patienten vor. Von diesen stimuliert 1 Patient, die beiden anderen nicht. Nach EKT wurden bei 5 Patienten Clonidin-Tests durchgeführt. Von diesen stimulierten lediglich 2 Patienten, die anderen zeigen keine Stimulation. Ein komplettes Vorher-Nachher-Ergebnis liegt nur bei zwei Patienten vor: Patient 1 stimuliert sowohl vor als auch nach EKT. Patient 6 stimulierte weder vor noch nach EKT. Die überhaupt stärkste Stimulation zeigte Patient 5 mit einem 45-min.-Wert von 7,53 ng/ml.

3.4.3 MHPG-Ausscheidung im Urin

Die Ausscheidung von 3-Methoxy-4-hydroxy-phenylglykol im Morgenurin wurde bei 2 Patienten über einen längeren Zeitraum gemessen. Pat. 4 zeigte bei einer morgendlichen Urinmenge zwischen 100 und 500 ml eine durchschnittliche MHPG-Konzentration von 2840,2 ng/ml $\pm$ 1200,2 bei einer Gesamtmenge von durchschnittliche 678,7 μ g $\pm$ 202,7. Die auf 100 mg ausgeschiedene Kreatinin bezogene Ausscheidung von MHPG lag bei 149,4 μ g $\pm$ 39,6. Wie aus Abb. 14b ersichtlich, unterlag dieser Parameter teilweise erheblichen Schwankungen. Da vor EKT nur ein Wert vorlag, wurde auf eine Vorher-Nachher-Darstellung verzichtet, und lediglich der Verlauf grafisch dargestellt.

Bei Patient 5 lag die morgendliche Urinmenge zwischen 120 und 600 ml. Die MHPG-Konzentration lag bei durchschnittlich 2336,8 ng/ml $\pm$ 1114,6, die ausgeschiedene Gesamtmenge

betrug $742,1 \mu\text{g} \pm 398,6$. Auf 100 mg Kreatinin bezogen entsprache die MHPG-Ausscheidung durchschnittlich $144,8 \mu\text{g} \pm 74,9$. Abb. 14a zeigt den Verlauf in grafischer Darstellung, auf eine Gegenüberstellung von Vorher-Nachher-Werten wurde infolge der geringen Anzahl praktikalcr Untersuchungen verzichtet.

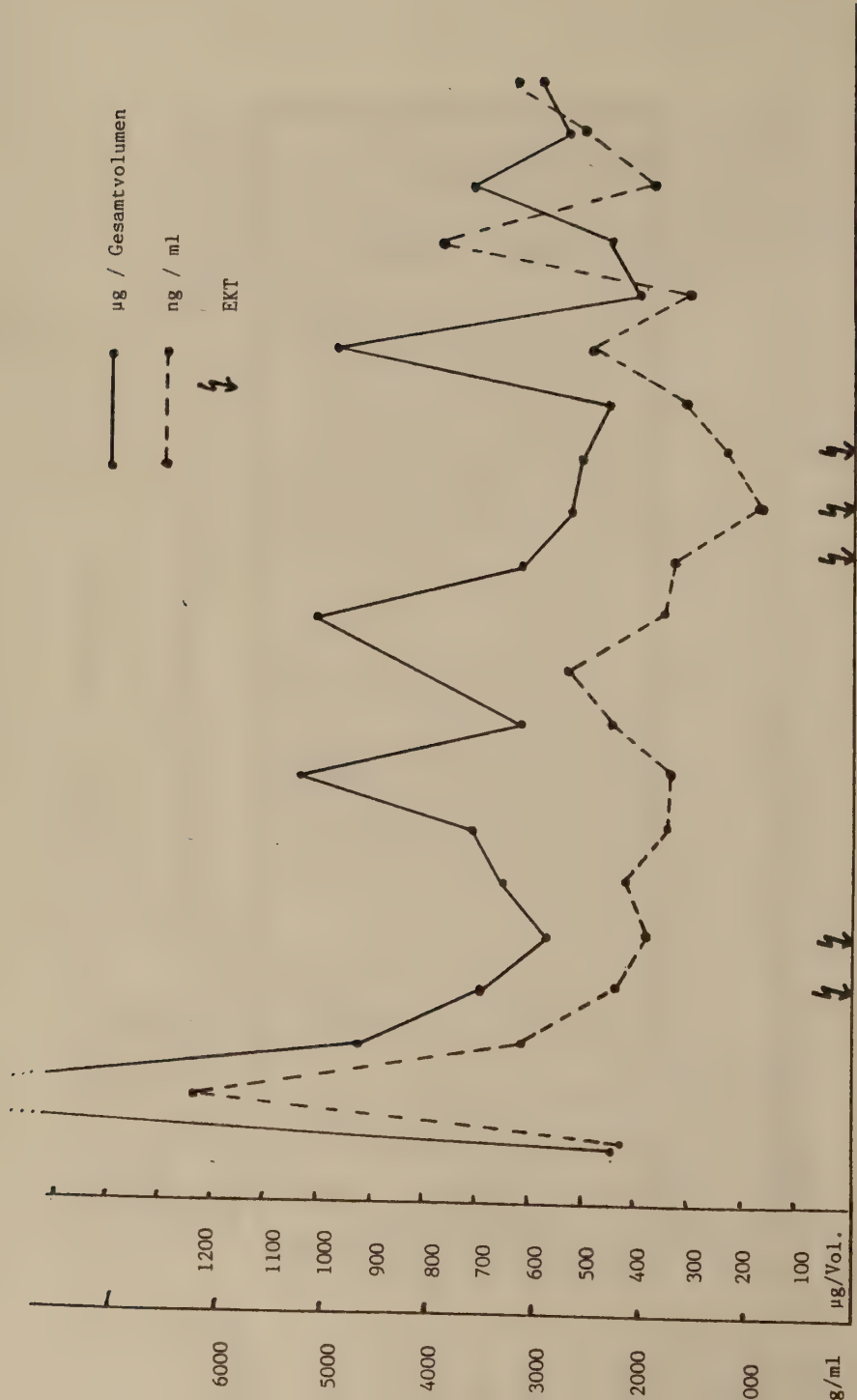


Abb. 14a : Verlauf der MHPG-Ausscheidung bei Pat. 5

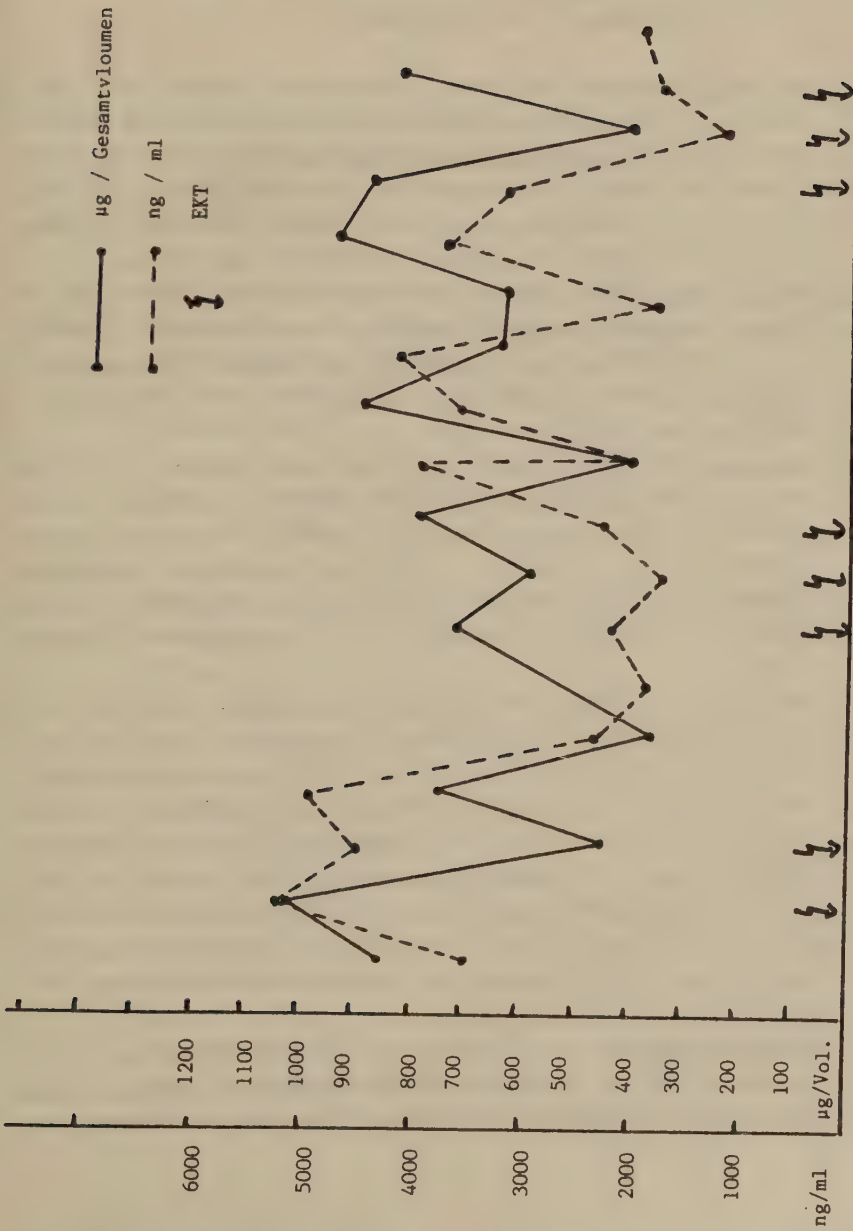


Abb. 14b : Verlauf der MHPG-Ausscheidung bei Pat. 4

4. DISKUSSION

4.1 Probleme der Durchführung

Die EKT-Behandlung ist nach allgemeiner Ansicht eine Therapie, die erst nach Ausschöpfung aller anderen therapeutischen Verfahren zur Anwendung kommen sollte. Diese Tatsache beinhaltet, daß die Patienten, die für eine Studie der Art, wie sie hier vorliegt in Frage kommen, schwere, bislang therapieresistente, depressive Zustandsbilder zeigen.

Um zu einer stringenten Beurteilung des Studienverlaufes zu kommen, war der Ausschluß von Patienten gefordert worden, die gleichzeitig, d.h. während des vorher festgelegten Untersuchungszeitraumes auf andere Weise antidepressiv behandelt wurden.

Daraus ergab sich zwangsläufig die Schwierigkeit, Patienten mit schweren, depressiven Zustandbildern, auch bei nicht sofortigem Anschlagen der EKT noch ohne zusätzliche Antidepressiva zu lassen. Dies war jedoch aus ethischen Gründen in einigen Fällen nicht möglich. Aus diesem Grund mußten von anfangs 10 Patienten 2 aus der Studie genommen werden.

Ein weiteres Problem stellte die vollständige und dem Zeitplan entsprechende Durchführung der Studie dar. Da der Untersucher in jedem Fall von der Zustimmung und Mitarbeit des Patienten abhängig war, führte Ablehnung einer bestimmten Untersuchung durch den Patienten zu einem fehlenden Ergebnis bzw. die Untersuchung wurde, dann jedoch zum falschen Zeitpunkt nachgeholt. Aus diesem Grund ergaben sich bei jedem Patienten mehr oder weniger deutliche Verschiebung im zeitlichen Ablauf der einzelnen Untersuchungen oder fehlende Untersuchungsergebnisse.

Einige Patienten, die in der hier aufgeführten schriftlichen Bearbeitung der Studie nicht erscheinen, mußten wegen mangelnder Mitarbeit bereits sehr früh aus der Studie he-

rausgenommen werden, da hier mit wenigstens teilweise vollständigen Untersuchungsergebnissen nicht mehr zu rechnen war.

4.2 Psychometrische Verfahren

4.2.1 Hamilton Depression Skala

Die Hamilton Depressions-Skala ist eines der in Studien zur Abschätzung der Schwere der Depression meistverwendeten Fremdbeurteilungs-Verfahren (4,30,55 u.a.).

In der vorliegenden Untersuchung wurden die Ergebnisse aus der HamD-Skala vor, während und nach EKT gesondert gefaßt. Faßt man die Werte während und nach EKT zusammen, so zeigt sich eine Verbesserung von vor EKT zu während + nach EKT von 12,72 Punkten, die auf 0,1 % Niveau statistisch signifikant ist (t-Test).

Die Verbesserung von vor EKT zu während EKT liegt bei durchschnittlich 9,6 Punkten, was einer Signifikanz auf 1 % Niveau (t-Test) entspricht.

Die Veränderung der Werte von während EKT zu nach EKT ist mit durchschnittlich 5,1 Punkten gering und nicht signifikant.

Vergleicht man nur die Werte vor und nach EKT, ohne die während EKT ermittelten Werte miteinzubeziehen, so findet sich eine geringere Signifikanz, als die oben bereits errechnete auf 1 % Niveau (t-Test), was mit dem Ansteigen der HamD-Werte von Patient 1 und 2 gegen Ende der Untersuchung bei gleichzeitig niedrigen Werten während EKT erklärt werden kann.

Die Betrachtung der Kasuistiken beider Patienten fällt auf, daß bei Patient 1 eine deutlich neurotische Komponente zum Tragen kam, bei Patient 2 die Therapie langfristig offenbar

versagt hatte, da er wenige Wochen nach Entlassung erneut zur Aufnahme kam.

4.2.2 Beschwerden-Liste / Befindlichkeits-Skala

Die Beschwerden-Liste nach ZERSSEN und die Befindlichkeits-Skala nach ZERSSEN sind die in der vorliegenden Studie, neben der Eigenschaftswörterliste verwendeten Selbstbeurteilungsskalen (58).

Die Verbesserung des Durchschnittswertes aller Patienten im B-L im Verlauf der EKT-Behandlung war deutlich und entsprach einer Signifikanz auf 10 % Niveau.

Bei einem Patienten wurde die Befindlichkeits-Skala angewendet. Dieser Patient zeigte im Verlauf der Behandlung eine deutliche Verschlechterung.

4.2.3 Parallelität von Hamilton Depression Skala und B-L bzw. Bf-S

Wie aus den grafischen Darstellungen in den Abbildungen 15 a-f und 16 zu erkennen ist, laufen die während der EKT-Behandlung gewonnenen Werte der HamD und B-L bzw. Bf-S annäherungsweise parallel. Die Parallelität zeigt sich nicht zuletzt auch darin, daß die beiden, in HamD als Responder aufgefaßten Patienten im B-L zumindest als Medium-Responder aufgefaßt werden könnten.

Eine statistische Verifizierung dieses Zusammenhanges wurde nicht durchgeführt.

4.2.4 Eigenschaftswörterliste

In der EWL zeigte sich insgesamt eine Verbesserung, vor allem in den Subskalen Desaktiviertheit, Introvertiertheit, Depremiertheit, die Subskalen der Müdigkeit, Erregbarkeit und Ängstlichkeit zeigten eine geringere Verbesserung, die Subskala Benommenheit änderte sich kaum, während die Subskala Selbständigkeit eine minimale Verschlechterung aufwies (Abbildung 4).

Die Responder waren innerhalb der einzelnen Subskalen vor EKT mit unterschiedlichen Werten verteilt, eine Tendenz zu besonders hohen oder besonders niedrigen Werten konnte bestenfalls den Subskalen Desaktiviertheit und Deprimiertheit gesehen werden, wo beide Responder relativ hohe Werte aufwiesen. Gleiches gilt für die individuellen EWL-Profile nach EKT. Auch hier sind die Werte der Responder gut verteilt, lediglich in den vor EKT relativ deutlich erhöhten Skalen-Werten Desaktiviertheit und Deprimiertheit zeigten sich nach EKT deutliche Verbesserungen, insbesondere der Responder. Daraus könnte die Hypothese abgeleitet werden, daß die Subskalen Desaktiviertheit und Deprimiertheit der EWL den in der Hamilton Depressions-Skala gemessenen Parametern am nächsten kommt. Eine statistische Überprüfung wurde in diesem Zusammenhang jedoch nicht durchgeführt. Insgesamt gesehen entspricht die EWL im Verlauf den anderen psychometrischen Verfahren.

(Siehe auch Abbildung 6.)

● — ● HamD
○ — ○ B-L
⚡ EKT

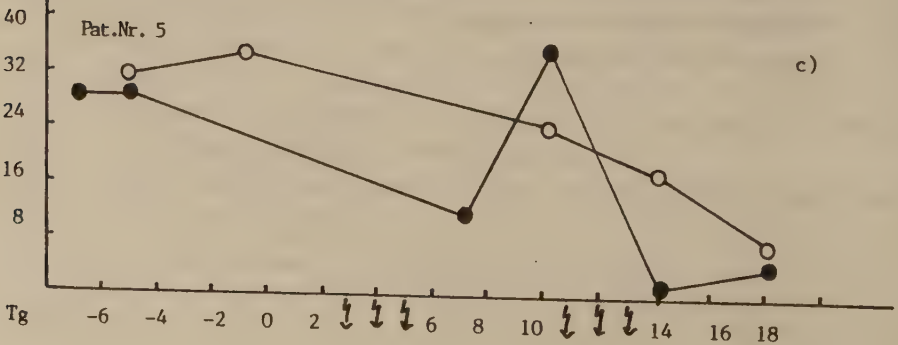
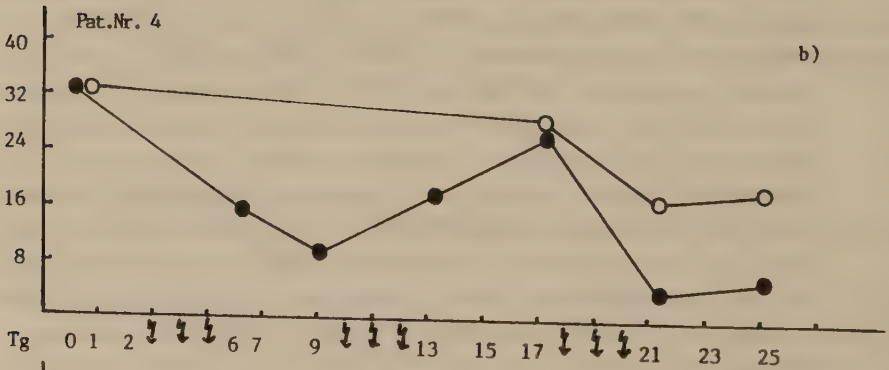
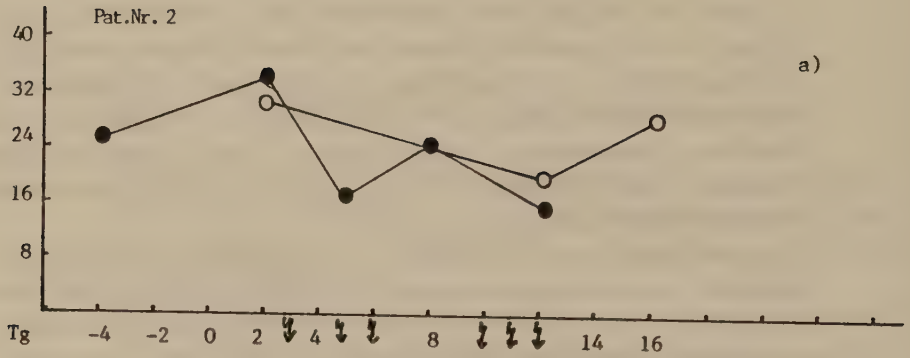


Abb.15a-c: HAMILTON DEPRESSION SCALE UND BESCHWERDENLISTE IM VERLAUF
BEI PAT. 2, 4 und 5.

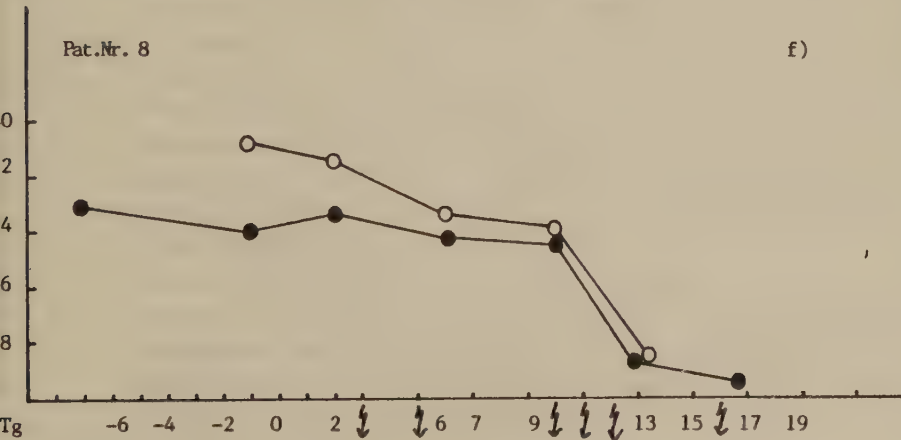
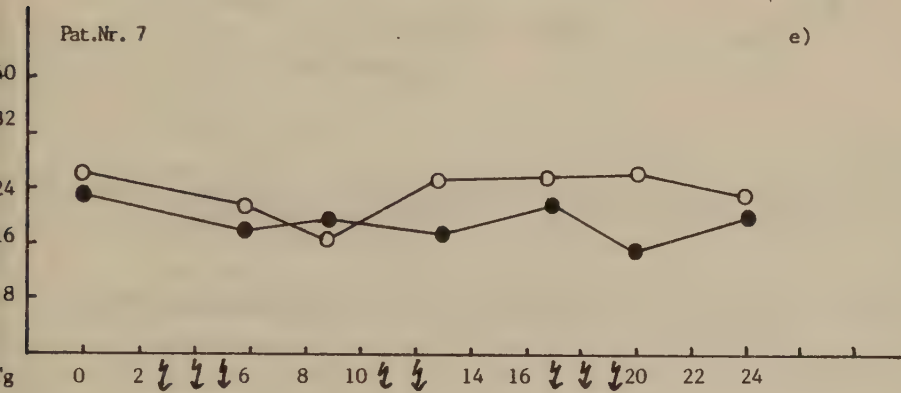
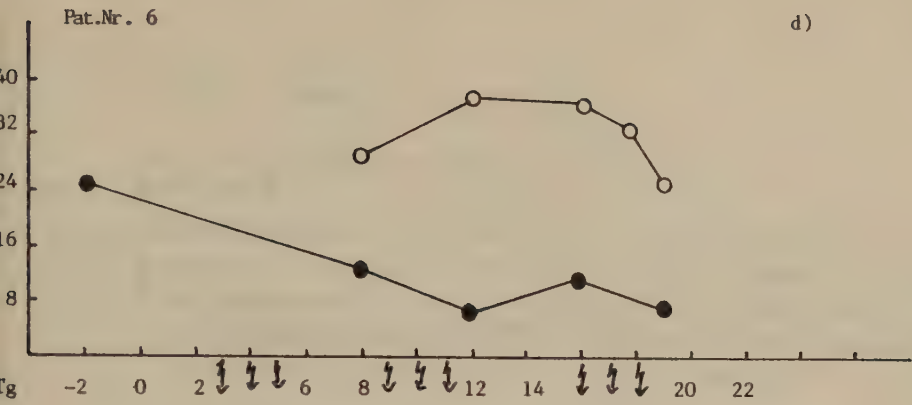


Abb.15d-f: HAMILTON DEPRESSION SCALE UND BESCHWERDENLISTE IM VERLAUF
BEI PAT. 6,7 und 8.

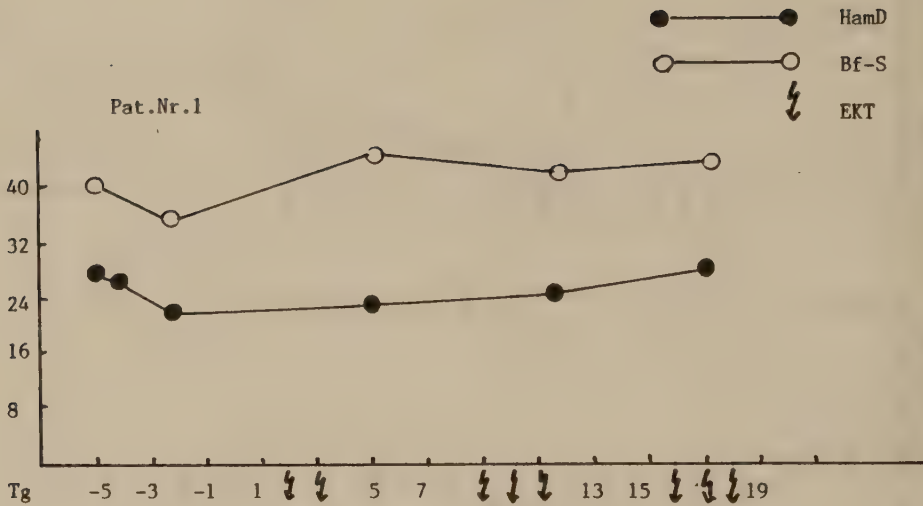


Abb. 16: HAMILTON DEPRESSION SCALE UND BEFINDLICHKEITSSKALA IM VERLAUF
BEI PAT. 1

4.3 Schlaf

4.3.1 Gesamtzeit im Bett (TIB)

Die Gesamtzeit im Bett betrug vor EKT durchschnittlich 8 h 43 min. und sank nach EKT auf 8 h 24 min. Diese Verkürzung ist sicherlich nicht als Verschlechterung aufzufassen, da alle anderen Parameter (s.u.) eine Verbesserung aufweisen. Zudem besteht keine statistische Signifikanz.

4.3.2 Schlafbeginn

Depressive Patienten haben, wie dies aus vielen Arbeiten hervorgeht (13), Einschlafstörungen, die sich in einer verlängerten Schlaflatenz niederschlagen. KUPFER (36) fand bei Depressiven vor Behandlung eine durchschnittliche Schlaflatenz von 36,1 min. BERGER et al. (6) fanden bei einem vergleichbaren Krankengut deutlich verlängerte Schlaflatenzen mit durchschnittlich 24,3 min. gegenüber dem Normalkollektiv mit 16,2 min. Nach antidepressiver Behandlung sah KUPFER (37) eine Verkürzung der Schlaflatenz. FEINBERG (22) zeigte, daß die Verkürzung der zuvor verlängerten Schlaflatenz bei depressiven Patienten während der antidepressiven Behandlung in Zusammenhang mit dem klinischen Erfolg nach Abschluß der Therapie steht. Dies könnte auf eine mögliche Prädiktor-Funktion der Schlaflatenz hinweisen. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch DIAZ-GUERRERO (17) und GILLIN (26).

In der vorliegenden Untersuchung zeigten die Patienten mit einer durchschnittlichen Schlaflatenz von 67,7 min. eine erhebliche Verlängerung gegenüber dem Normalkollektiv, bei dem man von einer Schlaflatenz von nicht mehr als 20 min. ausgehen kann. Nach Behandlung fiel dieser Wert auf 36,4

min, wies also gute Besserungstendenz auf. Diese Durchschnittswerte verdecken jedoch die Tatsache, daß sich von den 4 Non-Respondern immerhin 3 in diesem Punkt verschlechterten. Die beiden Responder verhielten sich hier unterschiedlich bei zunächst stark unterschiedlichen Ausgangswerten, zuletzt wiesen sie jedoch und ebenso der Mediumresponder die kürzesten Schlaflatenzen auf. Die Schlaflatenz von Patient 5 besserte sich bereits drastisch nach der ersten EKT-Anwendung, was im Sinne der oben zitierten Arbeiten liegen könnte. Patient 8 dagegen zeigte bereits vor EKT eine zunehmende Verkürzung der Schlaflatenz. Insgesamt entsteht der Eindruck, daß die Verbesserung der Einschlafstörung gut mit der klinischen Besserung korreliert. Die Verkürzung war insgesamt jedoch nicht signifikant, es kann auch nichts darüber gesagt werden, inwieweit die Verbesserung der Schlaflatenz während Behandlung als Prädiktor aufgefaßt werden kann.

4.3.3 Gesamte Schlafperiode

Die gesamte Schlafperiode verlängerte sich nach EKT um 15 % auf durchschnittlich 7 h und 42 min. Die Streuung der Werte vor EKT war relativ hoch und der Effekt der Therapie auch unter den Patienten gut verteilt, so daß sich auch hier keine offensichtliche Zuordnung von Respondern und Non-Respondern ergab. Die prozentual höchste Steigerung zeigt Patient 5, der auch vor EKT am kürzesten schlief. Insgesamt konnte keine statistische Signifikanz errechnet werden. Dennoch ist eine Besserung des Schlafes bezüglich dieses Parameters offensichtlich.

4.3.4 Echte Schlafzeit (TST)

Die echte Schlafzeit stieg während der Behandlung um 42 % an, wobei hier die Responder, insbesondere wiederum Patient 5 vor EKT die niedrigsten Werte aufweisen. Beide zeigen jedoch eine erhebliche Verbesserung, ebenso, jedoch weniger deutlich der Medium-Responder nach EKT. Bei den übrigen Patienten ist sogar teilweise Verschlechterung zu beobachten. Die Verbesserung ist insgesamt nicht signifikant, es scheint jedoch, daß hier die TST einerseits bei stark pathologischem Ausfall vor EKT und bei gutem Anstieg im Verlauf einen gewissen Hinweis auf den therapeutischen Erfolg geben könnte.

4.3.5 Schlafeffizienz (SE)

KUPFER fand in verschiedenen Arbeiten bei endogenen Depressiven Schlafeffizienzwerte von 82,8 % (36), 84,5 % (37) und 85 % (38). Verminderte Schlafeffizienz fanden auch GILLIN (26), BERGER (6) und FEINBERG (22), der Werte verschiedener Patientengruppen von 68,2 % und 78,9 % beschrieb. In den meisten Arbeiten wird auch eine Verbesserung der Schlafeffizienz nach Behandlung in Gleichlauf mit der klinischen Besserung beschrieben.

In der vorliegenden Untersuchung ergab sich vor EKT eine im Vergleich zu Literatur erstaunlich niedrige Schlafeffizienz von durchschnittlich 54,6 %. Die schlechteste SE zeigt Patient 5, dieser Patient zeigt jedoch auch die größte Besserung. Auch Patient 8 hat vor EKT eine schlechte Schlafeffizienz. Dies drückt sich auch in der Statistik aus, die SE korreliert mit der klinischen Verbesserung auf 5 % Niveau, was gleichzeitig bedeuten könnte, daß die SE als Prädiktor eine gewisse Aussagekraft haben könnte. Auf

die Schlafeffizienz als Prädiktor für EKT konnte in der Literatur im Übrigen kein Hinweis gefunden werden. (Siehe auch Abb. 12.)

4.3.6 Stadium Wach

BERGER et al. (6) fanden bei Depressiven eine Wachzeit von 6,8 % von SPT gegenüber einer Kontrollgruppe von normalen Probanden mit 1,4 % Wachzeit. FEINBERG (27) sah ebenso bei endogenen depressiven Patienten eine deutlich verlängerte Wachzeit mit 33,4 % von SPT im Vergleich zu Normalpersonen mit 28,8 %. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch verschiedene andere Autoren wie GILLIN (26).

In der hier durchgeführten Untersuchung halbierte sich die Wachzeit im Verlauf der Studie nahezu, wobei diese Tendenz bei allen Patienten mit Ausnahme von Patient 3 zu finden war, dieser Patient hatte jedoch vor EKT bereits sehr niedrige Wachzeiten. Insgesamt zeigte sich eine statistische Signifikanz auf 2 % Niveau. Unterschiede zwischen Respondern und Non-Respondern konnten hier nicht herausgearbeitet werden. Dennoch ist die Wachzeit mit durchschnittlich 12,08 % von SPT im Vergleich zur Normalpopulation auch nach EKT noch leicht verlängert.

4.3.7 Stadium 1

Der Anteil an Stadium 1-Schlaf sank um 25 %, wobei beide Responder vor und auch nach EKT den niedrigsten Anteil in diesem Schlafstadium hatten. Dies liegt jedoch wohl in erster Linie daran, daß bei diesen Patienten gleichzeitig stark verlängerte Wachzeiten vorliegen. Die Veränderung in diesem Parameter war insgesamt statistisch nicht signifikant.

4.3.8 Stadium 2

Der Anteil an Schlafstadium 2 stieg während der Behandlung um 53 %, wobei beide Responder vor EKT die niedrigsten Stadium 2-Schlafzeiten aufwiesen. Die Veränderung dieses Parameters war auf 10 % Niveau statistisch signifikant. (Siehe Tabelle 7)

4.3.9 Stadium 3

Der Anteil an Stadium 3-Schlaf stieg um 67 %, wobei auf-
fiel, daß beide Responder und auch der Medium-Responder bereits vor EKT relativ hohe Werte hatten. Hier zeigten vor allem die Non-Responder mit zunächst sehr niedrigen Werten im Verlauf der Behandlung eine deutliche Verbesserung, während bei einem der Responder sogar eine Verschlechterung zu verzeichnen war. Dieser Parameter steht offenbar in keiner engen Korrelation zur klinischen Symptomatik. Andererseits muß die Frage diskutiert werden, ob sich nicht bei beiden Responders bereits vor EKT eine Verbesserung der Symptome eingestellt hatte und die EKT keinen wesentlichen

Effekt mehr ausgeübt hat. Dies konnte allerdings anhand der klinischen Protokolle nicht bestätigt werden. Die Veränderung des Stadium 3-Schlafes war insgesamt nicht statistisch signifikant.

4.3.10 Stadium 4

Der Anteil an Schlafstadium 4 stieg um mehr als das Dreifache an, wobei auch hier tendenziell wider Responder und Medium-Responder mit im Vergleich zu den Non-Respondern erhöhten Ausgangswerten auffielen. Hier zeigte sich jedoch, daß die prozentuale Verbesserung, bei den einzelnen Patienten bei Respondern und beim Non-Responder trotz bereits relativ hoher Ausgangswerte die anderen Patienten noch deutlich übertraf. Insofern könnte dies ein Hinweis darauf sein, daß die anteilmäßige Zunahme des Schildstadiums 4 eher mit der klinischen Symptomatik korreliert als die Verbesserung in Minuten gerechnet. Diese Veränderung war statistisch nicht signifikant.

4.3.11 Slo Wave Sleep (SWS)

Das Verhalten des SWS ergibt sich zwangslos aus der Summe des zu Stadium 3 bzw. 4 gesagten. Die Veränderung des SWS in Form einer annähernden Verdoppelung war statistisch nicht signifikant. (Siehe auch Abb. 11.)

4.3.12 Movement Time (MT)

Der Anteil an Movement Time stieg während der EKT Behandlung auf das Vierfache, dieser Anstieg war jedoch nicht signifikant. Er ist vermutlich am ehesten dadurch zu erklären, daß mit steigender Schlafdauer naturgemäß auch die MT zunehmen müßte.

4.3.13 Stadienwechsel

Der Stadienwechsel stieg im Durchschnitt um 18 %, wobei hier die Werte der einzelnen Patienten vor und nach EKT bezüglich Responder/Non-Responder so gleichmäßig verteilt schienen, daß hieraus wohl keine Tendenzen abgeleitet werden können. Die Veränderung war insgesamt statistisch nicht signifikant.

4.3.14 Stadienwechsel / Stunde bezogen auf SPT

Rechnet man den Stadienwechsel relativ bezogen auf die gesamte Schlafperiode (SPT), so zeigt sich eine Steigerung des Stadienwechsels um 40 %. Da auch hier die Verteilung recht ausgeglichen war, ergaben sich keine großen Unterschiede zwischen Respondern und Non-Respondern. Der Anstieg war insgesamt nicht signifikant.

(Siehe auch Abb. 13.)

4.3.15 REM-Schlaf

KAEHLING (33) fand bei Versuchen mit Katzen nach EKT bis zu 30 % weniger REM-Schlaf. SITARAM et al. (49) zeigten bei Depressiven in der Remission einen erhöhten Anteil an REM-Schlaf, auch BERGER (7) fand bei vergleichbaren Patienten vermehrten REM-Schlaf. KNOWLES (34) sah bei depressiven Probanden eine normale Verteilung des REM-Schlafes, auch FEINBERG et al. (22) konnte keinen wesentlichen Unterschied im REM-Schlafanteil zu normalen Schläfern finden. Während antidepressiver Behandlung verminderte sich der REM-Schlafanteil bei depressiven Patienten in einer Untersuchung von KUPFER (37) um fast 50 %. In einer weiteren Arbeit von KUPFER (36) konnte dieser Effekt einer medikamentösen Therapie bestätigt werden. DELUCA (16) konnte zeigen, daß bei Ratten nach EKT eine kurzzeitige Verringerung des REM-Schlafes auftrat, wobei anschließend teilweise ein REM-Rebound zu beobachten war. ZARCONI et al. (57) konnten bei psychiatrischen Patienten mit verschiedenen Diagnosen zeigen, daß der REM-Schlafanteil nach EKT geringer wurde. GREEN und STAJDUHAR (28) hingegen konnten nach EKT bei Depressiven keine wesentliche Änderung des REM-Schlafes feststellen, VON DE CASTLE und HAWKINS (54) fanden sogar eine Zunahme des REM-Schlafes nach EKT. In weiteren Untersuchungen, u.a. von KUPFER (39,40) wird einerseits die Abhängigkeit des REM-Schlafes vom Stadium der Psychose deutlich, andererseits scheinen die Meinungen der Autoren zu diesem Parameter uneinheitlich zu sein.

In der vorliegenden Untersuchung zeigten die Patienten vor EKT einen relativ geringen REM-Schlafanteil mit durchschnittlich 56,3 min. bzw. 13,9 % von SPT. Nach EKT zeigte sich eine Erhöhung der REM-Schlafdauer auf durchschnittlich 80,0 min. entsprechend einem Prozentsatz von 17,9 % von SPT, was auf 10 % Niveau signifikant war (D-Test).

Bezüglich der beiden Responder lagen offensichtlich keine Tendenzen vor. Während Patient 5 deutlich mehr REM-Schlaf aufwies, zeigte Patient 8 vor und nach EKT relativ wenig REM-Schlaf. (Siehe auch Abb. 9.)

4.3.16 REM-Latenz

BERGER et al. (6) versuchten, die REM-Latenz als biologischen Marker bei der endogenen Depression zu verifizieren. Es konnte jedoch nicht gezeigt werden, daß die verkürzte REM-Latenz ein typisches Merkmal der endogenen Depression ist. Auch als neurotisch klassifizierte Patienten wiesen eine verkürzte REM-Latenz auf. KUPFER (36) dagegen beschrieb die REM-Latenz als Parameter, der bei endogenen Depressiven verkürzt ist und dessen Veränderung unter antidepressiver Behandlung als Prädiktor des klinischen Erfolges angesehen werden kann. RUSH (47) wiederum verwendete die verkürzte REM-Latenz als diagnostisches Kriterium zur Unterscheidung von neurotischen und endogenen Depressionen. SITARAM (49) zeigte, daß bei Depressiven in der Remissionsphase die REM-Latenz normal werden kann, bei vor Behandlung verkürzten Ausgangswerten. Ähnliche Ergebnisse hatte auch KUPFER (38), der bei Depressiven mit zunächst verkürzten REM-Latenzen während der klinischen Besserung deutlich verlängerte REM-Latenzen sah. FEINBERG (22) betrachtete ebenso die verkürzte REM-Latenz als spezifisches diagnostisches Kriterium einer endogenen Depression. Weitere Arbeiten, in denen bei depressiven Patienten vom endogenen Typ verkürzte REM-Latenzen beobachtet wurden, sind von McCARLEY (41), KUPFER (40) und GILLIN (26). SVENDSEN (52) kam zum gleichen Ergebnis und konnte auch zeigen, daß Patienten mit relativ längeren REM-Latenzen weniger auf antidepressive Therapie ansprechen. KNOWLES (34) versuchte

einen Einfluß zirkadianer Rhythmen auf den REM-Schlaf insgesamt und damit auch auf die REM-Latenz nachzuweisen, konnte jedoch keine Hinweise auf die Hypothese finden, daß bei depressiven die REM-Latenz durch eine verschobene Tagesrhythmik verkürzt wird. BERGER, LUND et al. (7) sahen bei Gesunden nach Gabe eines Cholinergikums eine Verkürzung der REM-Latenz. Andererseits konnte ebenso wenig durch die spontane REM-Latenz wie auch durch die REM-Latenz nach Cholinergikagabe eine Differenzierung zwischen Depressiven verschiedener Ätiologie erreicht werden, obwohl bei endogen depressiven Patienten keine erhebliche Verkürzung der REM-Latenz nach medikamentöser Provokation zu erreichen war.

ZARCONI (57) fand bei psychiatrischen Patienten verschiedener Diagnosen nach EKT u.a. eine verlängerte REM-Latenz. GREEN und STAJDUHAR (28) fanden nach EKT zunächst eine erhebliche Verkürzung der REM-Latenz, die im weiteren Verlauf dann jedoch auf normale Werte anstieg. VON DE CASTLE und HAWKINS (54) stellten bei depressiven Patienten nach EKT u.a. eine verkürzte REM-Latenz fest.

In der vorliegenden Untersuchung konnte vor EKT eine eher verlängerte REM-Latenz von durchschnittlich 103,1 min. errechnet werden. Nach Behandlung fiel dieser Wert auf durchschnittlich 60,7 min., was man als eher verkürzte REM-Latenz ansehen könnte. Hier zeigt sich jedoch erneut die Ausnahmestellung von Patient 5. Dieser Patient zeigt eine zunächst stark verkürzte REM-Latenz, die sich nach Behandlung normalisiert. Bei Patient 8 als zweitem Responder kann dieses Schlafverhalten mit einer zunächst erheblich verlängerten REM-Latenz nicht gesehen werden. Jedoch auch diese REM-Latenz normalisiert sich nach EKT. Zwei Non-Responder zeigen eine leicht verkürzte REM-Latenz vor EKT, mit Werten zwischen 64 und 70 min. liegen beiden jedoch in einem Bereich, der im allgemeinen nicht als der typische Wert der REM-Latenz bei der endogenen Depressionen

gilt. Hier werden meist REM-Latenzen in einem Bereich von durchschnittlich 20 bis 50 min. beschrieben (38, 37, 52, 22). Insgesamt entspricht lediglich Patient 5 der Hypothese, daß einerseits die REM-Latenz bei der endogenen Depression verkürzt ist und sie sich andererseits bei klinischer Besserung normalisiert, wobei gleichzeitig betont werden muß, daß nur zwei Responder von 8 komplett untersuchten Patienten existieren. Eine stichhaltige Schlußfolgerung kann jedoch daraus auch nicht abgeleitet werden. (Siehe auch Abb. 9.)

4.3.17 REM-Dichte

ASERINSKY (2) betrachtete die REM-Dichte als Indikator für die Schlafsättigung. Er konnte jedoch nicht nachweisen, daß nach Schlafentzug in einer Erholnacht eine höhere REM-Dichte auftrat. Möglicherweise wäre dies jedoch bei depressiven Patienten nach Besserung der Schlafstörungen nach antidepressiver Behandlung zu erwarten, GILLIN (26) fand bei endogen Depressiven jedoch eine insgesamt erhöhte REM-Dichte, insbesondere während der ersten REM-Phase der Nacht. In einer weiteren Untersuchung zeigte ASERINSKY (3), daß bei endogen Depressiven die REM-Dichte während der ersten REM-Perioden relativ hoch ist, während der zweiten Periode deutlich abfällt und im weiteren Verlauf der Nacht ziemlich konstant bleibt. Eine erhöhte REM-Dichte bei depressiven Patienten fanden auch BERGER et al. (7) und McCARLEY (41), SCHULZ und TROJAN (48) sahen bei Depressiven sowohl in der Krankheitsphase als auch in der Remission, vor allem während der ersten REM-Periode der Nacht eine erhöhte REM-Dichte. SITARAM et al. (49) kamen zu einem ähnlichen Ergebnis und interpretierten dies als erhöhte Störanfälligkeit des cholinergen Systems mit der Folge einer gleicher-

maßen erhöhten Anfälligkeit für affektive Psychosen. Zu einer vergleichbaren Schlußfolgerung kam auch BERGER (7). FEINBERG (22) betrachtete die REM-Dichte als spezifischen Marker für endogene Depressionen, während RUSH (47) bei den gleichen Patienten keine erhöhte REM-Dichte feststellen konnte.

Die REM-Dichte lag in der vorliegenden Untersuchung vor EKT bei durchschnittlich 2,9 und nahm nach Behandlung um 24 % auf 2,2 ab, eine Veränderung, die statistisch nicht signifikant war. Interessant ist jedoch, daß wiederum Patient 5 als Responder die höchste REM-Dichte vor EKT aufwies und nach Behandlung auf einen deutlich niedrigeren Wert absank. Der andere Responder verhielt sich erneut dazu gegensätzlich und zeigte sowohl vor als auch nach EKT relativ niedrige Werte für REM-Dichte. Nicht zuletzt deshalb kann eine sichere Schlußfolgerung bezüglich der REM-Dichte als Therapieprädiktor nicht gemacht werden.

4.3.18 REM-Episoden

Wenn man von einer normalen Anzahl von 4-6 REM-Episoden pro Nacht ausgeht (9), läßt sich sagen, daß hier die Patienten vor EKT leicht erniedrigte Wert aufweisen, während sie sich nach EKT eher normalisieren. Dies ist jedoch möglicherweise darauf zurückzuführen, daß bei verlängerter Schlafdauer auch die Anzahl der REM-Episoden steigt. Die Anzahl der REM-Episoden stieg um 42 % nach Behandlung. Die Änderung war auf 2 % Niveau signifikant (t-Test), gleichzeitig fällt auf, daß Patient 5 als Responder eine sehr geringe REM-Episodenanzahl aufweist.

Die Länger der REM-Episoden lag mit 28,5 min. vor EKT im hochnormalen Bereich. Nach KUBICKI und HÖLLER (35) beträgt

die REM-Episodenlänge im Normalfall durchschnittlich 24 min. beim Erwachsenen. Nach EKT kam es zu einer Verkürzung um 16 % auf 23,8 min. insgesamt. Auch hier zeigt sich wieder, daß Patient 5 mit der größten REM-Episodenlänge auffällt.

4.3.19 NonREM / REM-Zyklus - REM / NonREM-Zyklus

Der NonREM/REM-Zyklus hat beim Erwachsenen eine durchschnittliche Länge von 95 min. $\pm$ 8,7. In der vorliegenden Untersuchung waren die NonREM/REM-Zyklen somit deutlich verlängert, zeigten mit einer Verkürzung um 20 % bei einem Wert von 93,2 min. nach EKT jedoch eine deutliche Tendenz zur Normalisierung. Vergleichbar ist hier auch die Veränderung des REM/NonREM-Zyklus mit einem durchschnittlichen Wert von 125,8 min. vor EKT und einer deutlichen Verringerung auf 93,1 min. nach EKT.

Auffallend ist hier wiederum Patient 5 mit einem erheblich verkürzten NonREM/REM-Zyklus bei gleichzeitig stark verlängertem REM/NonREM-Zyklus.

4.4 Neuroendokrinologie

4.4.1 Dexamethasonhemmtest

FINK (25) fand bei 10 von 15 depressiven Patienten einen abnormen DHT. Von diesen Patienten zeigten 6 nach EKT bei gleichzeitiger klinischer Besserung eine Normalisierung des DHT. Er schloß daraus, daß die Normalisierung des DHT, weniger die basalen Cortisol-Plasma-Spiegel vor EKT mit dem klinischen Erfolg korreliert sind. PAPA KOSTAS, FINK et al.

(45) sahen bei 85 % einer Gruppe depressiver Patienten basla erhöhte Cortisol-Spiegel, 70 % zeigten fehlende Suppression nach Dexamethasongabe. Diese Parameter korrelierten eng mit der klinischen Verbesserung, wobei 60 % der Patienten, die mit EKT behandelt wurden, eine Normalisierung im DHT aufwiesen. Diese Patienten hatten auch einen günstigen weiteren Verlauf, was nach den Autoren auf eine Prädiktorfunktion des SHT schließen lassen könnte. CORYELL und ZIMMERMANN (15) untersuchten Patienten, die vor Entlassung in Suppressoren und Non-Suppressoren unterteilt worden waren und an endogener Depression litten, 6 Monate später nach. Hier ergab sich zwischen dem Verhalten im DHT und dem weiteren klinischen Verlauf kein Zusammenhang. Andererseits zeigten die bei Entlassung als Non-Suppressoren eingestuft Patienten einen insgesamt stabileren Verlauf als die Vergleichsgruppe. In einer weiteren klinischen Untersuchung fand CORYELL (14) erneut keinen Zusammenhang zwischen dem klinischen Verlauf und der Normalisierung des DHT. BERGER (6) fand bei nur 5 von 20 depressiven Patienten einen pathologischen DHT und konnte auch dessen Vermögen, zwischen endogen und nonendogen zu unterscheiden nicht beweisen. RUSH et al. (47) wiederum sahen den DHT in seiner Arbeit als Marker für endogene Depressionen. Auch GOLD et al. (27) und DYSKEN et al. (18) fanden in vergleichbaren Untersuchungen vermehrt pathologische Cortisol-Spiegel nach Dexamethason sowie die Normalisierung der Werte bei klinischer Besserung bei endogener Depression. Die allgemeine Ansicht zum Verhalten hypothalamisch-hypophysären Achse bei der Depression läßt sich also nicht völlig auf einen Nenner bringen.

In der vorliegenden Arbeit zeigt sich, daß bei endogen depressiven Patienten, zumindest ein erheblicher Teil, in diesem Fall 50 % einen pathologischen DHT aufweist. Von diesen 4 Patienten bessern sich prompt nur zwei, wobei einer als Reponder, der andere als Non-Responder aufzufas-

sen ist. Ein weiterer Non-Responder zeigt nur zögernde Besserung im DHT. Daraus läßt sich kaum der Schluß ziehen, daß die Normalisierung des DHT mit der klinischen Verbesserung parallel läuft, dies umso mehr als auch die Patienten, die vor EKT bereits einen normalen DHT zeigen, ein uneinheitliches Verhalten im DHT nach EKT aufweisen. Von diesen sind 3 Non-Responder, einer Responder. Von den drei Non-Respondern zeigt einer einen nach EKT verschlechterten DHT, die übrigen haben unveränderte Werte. Vom Responder wäre ohnehin nicht zu erwarten, daß sich der DHT verschlechtert und dies ist auch nicht der Fall. Hier kann insgesamt keine sichere Aussage gemacht werden, inwieweit sich der DHT als Prädiktor im Rahmen einer EKT-Behandlung eignet und zum klinischen Verlauf korreliert. Dies liegt in erster Linie an der doch zu geringen Fallzahl, die einerseits keine relevante Statistik zuläßt und im Ergebnis durch zufällige Abweichungen andererseits zu sehr verfälscht.

(Siehe auch Abbildung 14).

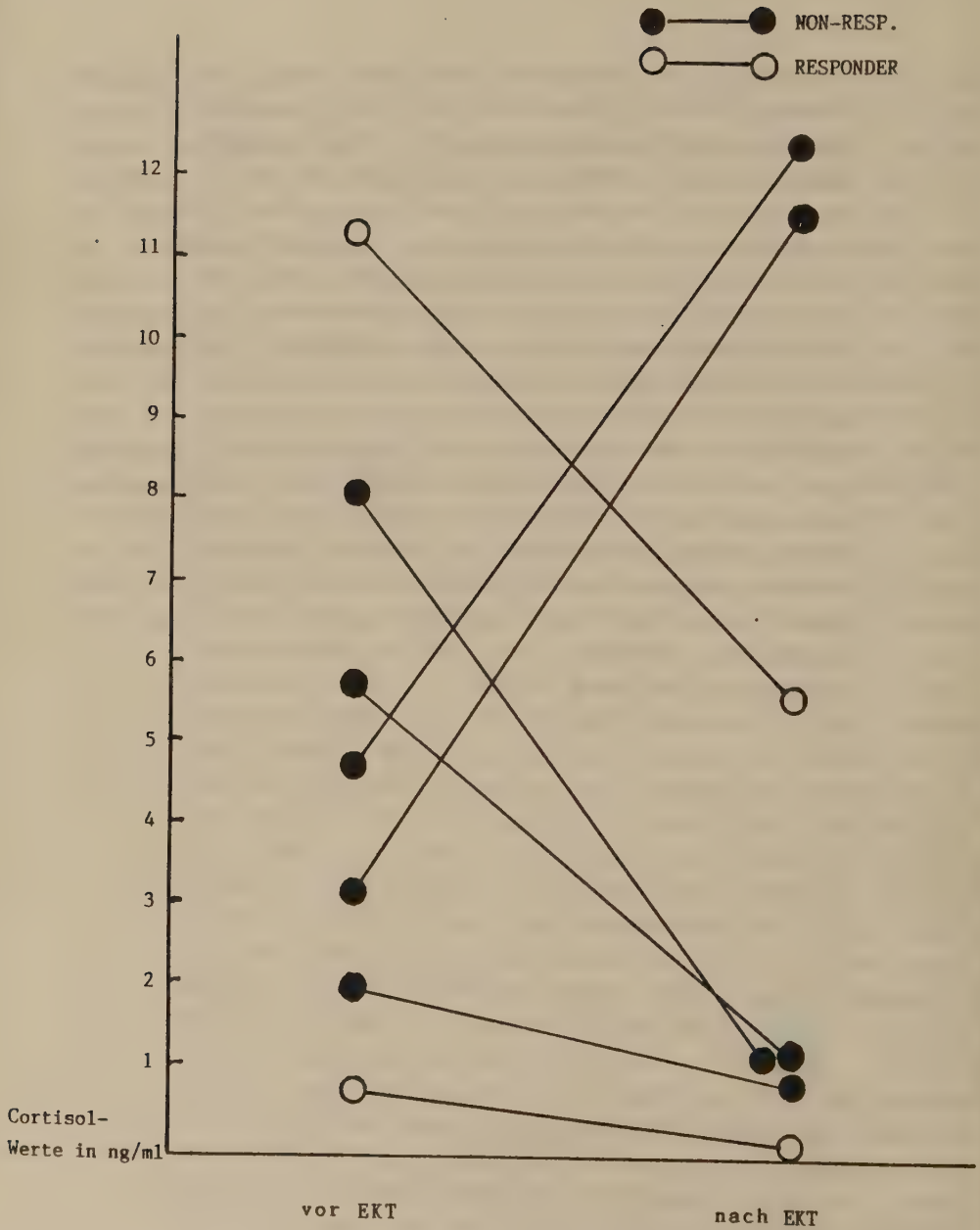


Abb. 17: CORTISOL-PLSAMASPIEGEL NACH DEXAMETHASONGABE VOR UND NACH EKT.

4.4.2 Clonidin-Test

CHARNEY et al. (10) fand bei Depressiven eine verminderte Wachstumshormon (Human Growth Hormone - HGH)-Ausschüttung nach Clonidingabe. Dies führte er auf eine verminderte Sensitivität adrenerger, postsynaptischer Rezeptoren zurück. BERGER et al. (6) sahen nach Insulin-Toleranz-Tests, die bei endogen Depressiven durchgeführt wurden bei weniger als 20 % der Probanden einen signifikant verminderten HGH-Anstieg. ELLIOT (20) publizierte einen Fall, bei dem während Clonidingabe im Rahmen einer EKT-Behandlung keine Krämpfe ausgelöst werden konnten als Ausdruck einer Interaktion zwischen Clonidin und EKT. McWILLIAMS et al. (42) wiesen nach, daß Affen nach mehrmaliger EKT auf die Gabe von Clonidin oder des zentralen, B-adrenergen Antagonisten ICI 118,551 mit einer deutlich gesteigerten HGH-Sekretion reagierten. Er schloß daraus, daß durch EKT eine Verstärkung von zentralen $\alpha 2$ -noradrenergen Mechanismen bewirkt wird. MODIGH et al. (43) fanden bei Ratten nach EKT eine gesteigerte HGH-Ausschüttung nach Vorbehandlung mit Amorphin und Clonidin. MODIGH schloß daraus eine Erhöhung der Empfindlichkeit postsynaptischer, dopaminerger Strukturen durch EKT. In einer vergleichbaren Untersuchung kamen EDEN und MODIGH (19) zu dem gleichen Ergebnis. CHRISTIE et al. (12) hingegen konnten diese Steigerung der HGH-Ausschüttung nach Clonidingabe bei mit EKT behandelten, depressiven Patienten nicht finden. Es konnte lediglich ein niedrigerer basaler Cortisol-Spiegel gesehen werden. Auch BALLDIN et al. (5) fand bei Depressiven keine Änderung der Apomorphin-induzierten HGH-Stimulation nach EKT.

Auch zu diesem Problem ist in der gängigen Literatur bislang kein eindeutiger Konsens erzielt worden.

In der vorliegenden Untersuchung sind die erhaltenen Ergebnisse zum Clonidin-Test leider sehr lückenhaft, da die Patienten wiederholt die Untersuchung verweigerten. Es läßt

sich jedoch sagen, daß Patient 5 als Responder zumindest nach EKT deutlich stimuliert, was insgesamt in den Verlauf paßt. Nur ein Patient zeigt vor und nach EKT Stimulation, der als Non-Responder geführte Patient 1. Dieser Patient verschlechtert sich interessanterweise als einziger im DHT, zeigt also in neuroendokriner Hinsicht eine Ausnahmestellung.

Insgesamt kann nicht gesagt werden, daß sich das Verhalten im Clonidin nach EKT signifikant ändert und daß dieser Test eine Prädiktorfunktion bezüglich des klinischen Verlaufes haben könnte.

4.4.3 MHPG

CHARNEY (10) fand keinen Unterschied im Plasma-MHPG-Spiegel nach Gabe des 2-Rezeptoragonisten zwischen Depressiven und einer normalen Kontrollgruppe, während er (s.o.) bei den Depressiven eine verminderte Wachstumshormon-Ausschüttung feststellte. HÄRNRYD (29) fand bei schizophrenen Frauen nach EKT-Behandlung eine signifikante Reduktion von MHPG: ABRAMS (1) konnte nach EKT bei depressiven Patienten ebenfalls eine Beeinflussung der MHPG-Spiegel feststellen. In der vorliegenden Untersuchung zeigten sich in auffälliger Weise eine, jeweils nach EKT einsetzende Erhöhung der MHPG-Ausscheidung bei Pat. 5, dem aufgrund des Verlaufes von einem Ansprechen der Therapie auszugehen ist (siehe auch Abb. 14a).

Bei Patient 4 konnte ein solches Verhalten der MHPG-Ausscheidung nicht gesehen werden. Hier schwanken die Werte in einem relativ großen Bereich, ohne daß ein Zusammenhang mit der durchgeführten EKT-Behandlung offensichtlich wäre. Da diese Patientin als Non-Responder eingestuft ist, Pat. 5 jedoch als Responder, könnte dies, unter der Berücksich-

tigung dessen, daß hier keine statistischen Verfahren angewendet wurden als, wenn auch vager Hinweis darauf aufgefaßt werden, daß das Ansprechen auf die EKT in einem Zusammenhang mit den Noradrenalin-Umsatz steht. Dieser Zusammenhang bestünde genauer gesagt in einer Erhöhung des Noradrenalin-Turnovers.

4.5 Statistik

4.5.1 Korrelation von Schlafparametern vor EKT im HamD nach EKT

Aufgrund der geringen Fallzahl ist es natürlich problematisch, die Korrelation zwischen den wichtigsten Schlafparametern vor EKT und dem klinischen Erfolg nach EKT eines jeden Patienten einer statistischen Prüfung zu unterziehen. Dennoch erschiene es den Versuch wert, auf diese Weisen Tendenzen herauszufinden, inwieweit sich die durch ihre Stellung als Responder oder Non-Responder nach EKT unterschiedenen Patienten bereits vor EKT in verschiedenen Schlafparametern unterscheiden.

Im folgenden sind die Korrelationskoeffizienten der nach allgemeiner Auffassung in der Literatur am ehesten als Prädiktoren infrage kommenden Schlafparameter vor EKT mit dem klinischen Erfolg nach EKT aufgeführt:

Schlafbeginn	$r = -0,37$	n.s.
Schlafeffizienz	$r = 0,37$	n.s.
SWS in min.	$r = -0,97$	signif. 0,1 %
REM in min.	$r = 0,08$	n.s.
REM Latenz	$r = 0,31$	n.s.
REM Dichte	$r = -0,15$	n.s.
REM Sequenzlänge	$r = -0,30$	n.s.

REM Episoden	$r = 0,61$ n.s.
SWS in % SPT	$r = -0,94$ signif. 1 %

Aus der oben dargestellten Tabelle läßt sich entnehmen, daß außer dem Slow Wave Sleep keiner der aufgeführten Schlafparameter bei den Respondern vor EKT sich von den entsprechenden Werten der Non-Responder unterscheidet. Gleichzeitig könnte man aus diesem Ergebnis den Schluß ziehen, daß bereits vor EKT erhöhte SWS-Schlafanteile ein gutes Ansprechen auf EKT anzeigen. Diese Schlußfolgerung ist jedoch aufgrund der geringen Fallzahl statistisch unzulässig, wobei man in zukünftigen Untersuchungen hierauf möglicherweise größeres Augenmerk legen könnte.

4.5.2 T-Test für gepaarte Werte

Die verschiedenen Schlaf-Parameter wurden im Sinne und einer Vor- und Nachherprüfung jeweils einem T-Test unterzogen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 7 dargestellt.

Tabelle 7 :

Signifikanzniveaus der Schlafparameter vor und nach EKT.
(T-Test für gepaarte Werte)

Parameter	t-Wert	Sign.niveau in %
Gesamtzeit im Bett(TIB)	1,46	n.s.
Latenz Stad. 2	0,95	n.s.
Gesamte Schlafper.(SPT)	1,69	n.s.
Echte Schlafzeit(TST)	2,61	5 %
Schlafeffizienz-TST/TIB	2,69	5 %
Stadium Wach	3,52	2 %
Stadium 1	1,24	n.s.
Stadium 2	2,45	10 %
Stadium 3	1,22	n.s.
Stadium 4	1,65	n.s.
Slow Wave Sleep(SWS)	1,56	n.s.
Stadium REM	2,03	10 %
Movement Time		
Stadienwechsel gesamt	1,05	n.s.
Stadienwechs./h bzgl.SPT	0,82	n.s.
REM-Schlaf in % SPT	1,45	n.s.
" 1. Drittel % SPT	0,15	n.s.
" 2. Drittel % SPT	3,16	2 %
" 3. Drittel % SPT	1,87	n.s.
REM-Latenz	1,48	n.s.
" 1. Drittel	0,67	n.s.
" 2. Drittel	1,26	n.s.
" 3. Drittel	1,47	n.s.
REM-Dichte(REM/Epochen)	1,92	n.s.
REM-Sequenzlänge	2,24	10 %
REM-Episoden	3,17	2 %
" -Länge	1,35	n.s.
Non-REM/REM Zyklus	1,37	n.s.
REM/Non-REM Zyklus	1,87	n.s.
Stadium Wach in % SPT	3,20	2 %
Stadium 1 in % SPT	2,16	10 %
Stadium 2 in % SPT	2,38	10 %
Stadium 3+4 in % SPT	1,35	n.s.
Stadium MT in % SPT	2,04	10 %

5. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Untersuchung wurden 8 Patienten mit gesichert endogener Depression nach erfolgloser Therapie mit mindestens zwei verschiedenen Antidepressiva einer EKT-Behandlung unterzogen. Vor und nach EKT wurden Schlaf-EEG-Ableitungen, der Dexamethason-Hemmtest, der Clonidin-Test durchgeführt und zum Teil die täglichen MHPG-Ausscheidungen im Urin gemessen. Gleichzeitig kam die Hamilton-Depression-Skala, die v.-Zerssen-Befindlichkeits-Skala bzw. v.-Zerssen-Beschwerdeliste, die Eigenschaftswörterliste vor und nach EKT zu Anwendung.

Von 8 Patienten waren nach Abschluß der Untersuchung 2 Patienten gut gebessert, 1 Patient konnte als leicht gebessert werden, die anderen Patienten waren klinisch nicht gebessert. Signifikante Veränderungen - wobei die geringe Fallzahl nur eine eingeschränkte Interpretation zuläßt - nach EKT konnten bei folgenden Parametern festgestellt werden:

Der Anteil von Stadium Wach in min. und in % von SPT sank signifikant (2 % Niveau) nach EKT, die Schlafeffizienz nahm nach EKT deutlich zu (5 % Niveau). Der Anteil an REM-Schlaf in % von SPT im 2. Drittel der Nacht stieg signifikant (2 % Niveau), ebenso stieg die Anzahl der REM-Episoden pro Nacht (2 % Niveau).

Tendenziell zeigten jedoch alle Schlafparameter eine Verbesserung, insbesondere die SPT, TST, die Anteile der einzelnen Schlafstadien in Form von mehr SWS-Schlaf, mehr Stadium 2-Schlaf, weniger Wachzeit und weniger Stadium 1-Schlaf.

In den neuroendrologischen Untersuchungen konnten insgesamt signifikante Veränderungen beobachtet werden.

Bezüglich der Frage der Prädiktoren zum Ansprechen auf EKT

konnte lediglich eine Korrelation zwischen dem Slow Wave Sleep vor EKT und dem klinischen Erfolg festgestellt werden. Möglicherweise bessern sich während der beginnenden Besserung der Depression zunächst nur die Schlafparameter, während die klinische Symptomatik dem etwas hinterherhinkt. Die Hypothese, daß insbesondere die REM-Latenz, die REM-Dichte, ein pathologischer DHT und eine fehlende Stimulation im Clonidin-Test als Prädiktoren einer erfolgreichen EKT-Behandlung aufgefaßt werden könnten, kann aufgrund der vorliegenden Ergebnisse nicht bestätigt, jedoch auch nicht widerlegt werden. Für die endokrinologischen Tests gilt dies vor allem deswegen, weil infolge lückenhafter Ergebnisse hier nur bei einigen Fällen Aussagen zum individuellen Verlauf gemacht werden konnten, jedoch keine Tendenzen insgesamt beobachtet wurden. Immerhin kann von einer Patientin (Pat. 5), die auf die EKT-Therapie ansprach, gesagt werden, daß sie mit typischen Schlafveränderungen und auch entsprechendem neuroendokrिनologischen Verlauf den derzeit am häufigsten formulierten Hypothesen über Depressive am nächsten kommt.

Die der Tabelle 8 zugrundeliegenden Normalwerte wurden nach KUBICKI und HÖLLER (35) sowie WILLIAMS, KARACAN und HURST (56) zusammengestellt.

Schlaf-Latenz	20 min.
SWS-Schlaf	mind. 5 % von SPT
REM-Latenz	mind. 30 min.
REM-Schlaf	22-28 % von SPT
Schlafeffizienz	0,80 - 0,96

Tabelle 8 :

Veränderung ausgewählter Schlafparameter und endokrinologischer Parameter nach EKT in Beziehung zum klinischen Erfolg (Hamilton Depression Scale).

HamD	Pat.Nr.	Lat.2	REM-Lat.	REM-Schl.	SWS-Schl.	SE	DHT	Clo
Resp.	5	+	+	=(+)	+	+	=s.	+
Resp.	8	+	+	= -	= +	(+)	+ns.	/.
Med.-R.	6	+	-	+	-	+	/.	-
Non-R.	1	-	+	= -	(+)	+	-ns.	+
Non-R.	2	-	-	+	(+)	-	=s.	-
Non-R.	3	= +	= +	(-)	-	=+	=s.	/.
Non-R.	4	/.	/.	/.	/.	/.	+s.	/.
Non-R.	7	+	+	+	+	+	=ns.	/.

Zeichenerklärung:

Schlaf; + Verbesserung
 - Verschlechterung
 = gleichbleibend
 =+ gleichbleibend normal/pathol.
 () grenzwertig

DHT; + Verbesserung
 - Verschlechterung
 = gleichbleibend
 s. Suppression
 ns. keine Suppression

Clo.; + Stimulation
 - keine Stimul.

6.

ANHANG

U N T E R S U C H U N G S S C H E M A

EKT

EKT

EKT

EKT

EKT

EKT

Tag	Schlaf- EEG	EEG	Dex- HT	MHPG Urin	Clonidin	New Castle	HamD	EWL	von Zerssen
-7/Sa			X	X		X	X	X	X
-6/So									
-5 /Mo					X				
-4 /Di		X					X	X	X
-3 /Mi									
-2 /Do									
-1 /FR	X								
0 /Sa	X						X	X	X
1 /So	X								
2 /Mo	X						X		X
3 /Di	X								
4 /Mi							X		X
5 /Do									
6 /Fr							X	X	X
7 /Sa									
8 /So									
9 /Mo							X		X
10 /Di									
11 /Mi							X		X
12 /Do									
13 /Fr	X						X	X	X
14 /Sa	X								
15 /So	X								
16 /Mo	X	X							
17 /Di					X		X	X	X
18 /Mi								X	
19 /Do			X	X			X	X	X

Tab.9 : Schlafparameter vor und nach EKT.

Pat. Nr.	1	2	3	5	6	7	8	$\bar{x}$	SD	1	2	3	5	6	7	8	$\bar{x}$	SD
Gesamtzeit im Bett (TIB)	548,7	544,0	485,3	476,5	542,6	525,5	536,4	522,7	29,6	564,6	530,4	523,0	444,7	496,5	482,7	485,8	503,9	38,9
Schlafbeginn (Stad.2) nach	38,2	26,5	16,5	179,0	64,8	123,8	26,9	67,7	61,1	61,6	123,1	21,0	10,9	17,5	13,3	7,3	36,4	42,4
Gesamte Schlafperiode (SPT)	376,7	506,8	449,5	238,0	448,3	355,0	430,1	400,0	87,5	496,0	399,8	488,5	424,3	477,0	468,7	478,3	461,8	35,8
Echte Schlafzeit (TST)	243,0	380,8	422,0	113,0	349,8	277,8	221,2	286,8	106,1	468,0	304,1	453,4	388,5	417,0	431,8	374,3	405,3	55,6
Schlafeffizienz-TST/TIB (SE)	45,0	70,5	87,0	23,7	62,9	51,9	41,3	54,6	20,8	82,9	57,9	86,6	86,5	84,0	89,5	77,1	80,6	10,6
Stadium Wach	142,2	126,0	27,5	125,0	98,5	77,2	221,2	116,8	60,0	28,0	95,6	35,0	35,8	60,0	36,8	138,5	61,4	41,2
Stadium 1	29,3	73,3	53,8	18,5	82,6	66,8	34,8	51,3	24,3	66,1	24,3	25,5	20,0	57,0	57,5	19,8	38,6	20,5
Stadium 2	162,0	222,0	223,5	21,0	193,4	168,0	132,8	160,4	69,7	293,5	123,3	326,0	201,3	253,5	235,0	286,0	245,5	67,7
Stadium 3	0,8	0,3	9,8	12,5	26,9	9,2	30,2	12,8	11,7	19,4	13,3	12,5	47,2	8,0	28,8	20,3	21,4	13,2
Stadium 4	0,0	0,0	5,2	14,0	0,1	0,0	3,4	3,2	5,2	2,4	0,4	0,0	41,6	0,0	10,5	16,0	10,1	15,2
Slow Wave Sleep (SWS)	0,8	0,3	15,0	26,5	27,0	9,2	33,6	16,1	13,3	21,7	13,7	12,5	88,8	8,0	39,3	36,3	31,5	28,0
Stadium REM	50,8	71,0	121,3	47,0	43,9	33,7	26,4	56,3	31,9	74,1	107,8	87,5	75,5	97,5	93,7	29,5	80,8	25,6
Movement Time (MT)	0,0	0,0	0,8	0,0	2,9	0,2	0,3	0,6	1,1	1,2	0,9	2,0	2,9	1,0	6,3	2,5	2,4	1,9
Stadienwechsel gesamt	49,0	201,0	62,0	75,0	212,3	123,0	206,8	132,7	72,9	113,7	128,5	74,0	168,6	201,0	208,7	202,5	156,7	52,3
Stadienwechsel/h bzgl. SPT	6,7	23,4	7,7	15,6	27,7	20,2	27,7	18,4	8,8	13,3	18,4	8,7	23,4	24,9	26,5	25,2	20,1	6,8

vor EKT

nach EKT

Pat.Nr.	1	2	3	5	6	7	8	$\bar{x}$	SD	1	2	3	5	6	7	8	$\bar{x}$	SD
REM-Schlaf gesamt	50,8	71,0	121,3	47,0	43,9	33,7	26,4	56,3	31,9	74,1	107,8	87,5	75,5	97,5	93,7	29,5	80,8	25,6**
REM-Schlaf in % SPT	10,9	14,0	26,9	19,8	8,8	10,8	5,9	13,9	7,2	13,9	29,4	17,9	17,6	20,4	20,0	6,2	17,9	7,0
" 1. Drittel % SPT	2,6	9,4	6,8	59,5	5,6	0,0	6,4	12,9	20,8	9,6	30,5	11,1	6,2	19,2	20,5	3,3	14,3	9,5
" 2. Drittel % SPT	9,0	10,1	26,6	0,0	7,3	13,6	7,9	10,6	8,1	18,6	29,5	30,8	24,0	17,6	18,4	7,7	20,9	7,9**
" 3. Drittel % SPT	21,1	22,5	47,4	0,0	13,5	18,7	3,5	18,1	15,6	13,7	28,1	11,9	29,7	24,5	21,1	7,5	19,5	8,6
REM-Latenz	129,8	64,8	69,8	6,5	131,8	186,8	132,3	103,1	59,6	86,1	21,0	73,5	86,7	43,0	48,8	93,8	64,7	27,4
" 1. Drittel	95,0	64,8	69,8	6,5	86,8	-	89,8	68,8	32,7	86,1	21,0	73,5	66,4	43,0	32,5	56,7	54,2	23,3
" 2. Drittel	31,7	27,8	29,8	-	60,0	87,5	76,7	52,3	26,2	39,0	19,3	62,5	23,9	0,5	3,0	55,8	29,1	24,3
" 3. Drittel	38,5	0,5	15,3	-	47,7	41,2	58,6	33,6	21,6	66,7	43,1	85,5	43,8	30,0	34,7	61,7	52,2	19,8
REM-Dichte	1,7	3,2	1,3	5,2	4,1	4,0	0,6	2,9	1,7	1,2	2,7	1,4	2,8	3,1	3,9	0,6	2,2	1,2
REM-Sequenzlänge	21,5	5,8	43,5	23,5	11,4	13,4	23,8	20,4	12,2	14,5	9,3	19,4	9,3	8,9	14,2	8,5	12,0	4,1**
REM-Episoden	3,0	4,5	4,0	1,0	4,0	3,3	2,0	3,1	1,2	4,5	4,3	4,0	3,6	5,0	5,3	4,0	4,4	0,6**
" -Länge	31,2	26,1	32,9	51,0	27,6	14,6	16,1	28,5	12,2	23,5	33,1	23,0	31,9	24,7	21,3	8,8	23,8	8,0
Non-REM/REM Zyklus	140,6	109,0	105,6	57,5	186,9	109,2	156,4	123,6	41,8	101,3	88,6	107,5	116,8	94,3	81,7	103,9	99,2	11,9
REM/Non-REM Zyklus	112,2	99,2	98,3	231,5	111,1	51,6	176,4	125,8	59,3	98,6	89,2	103,8	95,1	86,8	82,2	96,1	93,1	7,4
				vor	EKT								nach	EKT				

Tab. 11 : Schlafparameter vor und nach EKT.

Pat. Nr.	1	2	3	5	6	7	8	$\bar{x}$	SD	1	2	3	5	6	7	8	$\bar{x}$	SD
Stadium Wach in % SPT	44,03	25,00	6,18	52,52	29,99	19,83	48,99	32,36	16,93	5,50	20,46	7,16	9,30	12,58	7,87	21,72	12,08	6,54
Stadium 1 in % SPT	7,40	14,33	12,01	7,77	17,74	16,67	7,99	11,99	4,38	13,31	6,16	5,22	4,57	11,95	12,24	4,16	8,23	4,06
Stadium 2 in % SPT	36,84	43,88	49,62	8,82	40,68	48,18	30,49	36,93	14,03	60,73	30,24	66,73	46,78	53,14	50,18	59,89	52,53	11,96
Stadium 3+4 in % SPT	0,23	0,05	3,33	11,13	5,96	4,42	8,04	4,74	4,03	4,44	4,00	2,56	21,07	1,68	8,37	7,54	7,09	6,63
Stadium REM in % SPT	11,18	13,99	26,96	19,75	8,94	10,81	4,43	13,72	7,48	14,34	29,38	17,91	19,34	20,44	20,00	6,18	18,23	7,00
Stadium MT in % SPT	0,0	0,0	0,19	0,0	0,58	0,09	0,06	0,13	0,21	0,26	0,19	0,41	0,67	0,21	1,34	0,53	0,52	0,40

vor EKT

nach EKT

Tabelle 12 : EWL-Durchschnittswerte vor und nach EKT für die Subskalen C,D,E,G,H,J,M,N.

Pat.Nr.	vor EKT										nach EKT									
	1	2	3	4	5	6	7	8	$\bar{x}$	SD	1	2	3	4	5	6	7	8	$\bar{x}$	SD
C	5,50	4,00		7,00	8,50	2,00	9,00	9,67	6,52	2,83	8,33	3,33	7,67	1,50	1,63	4,50	5,00	4,57	2,70	
D	5,00	5,00		4,00	1,5	3,00	6,00	6,00	4,36	1,65	6,00	0,00	- 3,67	0,00	1,75	4,33	3,00	2,68	2,24	
E	1,00	0,00		1,00	0,50	0,00	1,00	2,33	0,83	0,80	2,00	0,00	- 0,33	0,00	0,00	1,17	1,25	0,68	0,80	
G	5,00	2,00		6,00	5,00	0,00	8,00	6,33	4,62	2,73	5,33	0,67	- 3,67	0,50	0,75	3,00	2,50	2,35	1,82	
H	1,00	0,00		0,00	0,50	1,00	0,00	0,67	0,45	0,46	1,33	1,00	- 0,33	1,50	0,13	0,17	1,50	0,85	0,63	
J	6,50	7,00		1,00	3,00	5,50	9,00	10,33	7,48	2,83	7,00	6,33	- 9,33	0,50	5,75	8,50	6,00	6,20	2,84	
M	6,00	2,00	-	7,00	6,00	3,00	7,00	6,67	5,38	2,03	5,00	2,00	- 7,00	6,50	2,38	4,83	3,75	4,42	1,83	
N	12,50	8,50	-	15,00	14,00	8,00	16,00	14,67	12,60	3,31	14,00	5,00	- 12,67	4,00	9,50	11,17	7,00	9,05	3,84	

Bezeichnungen der einzelnen Subskalen:

- | | |
|-----------------------|--------------------|
| C - Desaktiviertheit | J - Erregtheit |
| D - Müdigkeit | M - Ängstlichkeit |
| E - Benommenheit | N - Deprimiertheit |
| G - Introvertiertheit | |
| H - Selbstsicherheit | |

7. LITERATUR

- 1 Abrams, R. et al.:
Concentration of 5-hydroxyindoleacetic acid, homovanillic acid and tryptophan in the cerebrospinal fluid of depressed patients before and after EKT.
Biolog. Psychiat. 11, No. 1, 85-90 (1976)
- 2 Aserinsky, E.:
Maximal Capacity for Sleep: Rapid Eye Movement as an Index of Sleep Satiety.
Biological Psychiatry 1, 147-159 (1969)
- 3 Aserinsky, E.:
Rapid Eye Movement Density and Pattern in the Sleep of Normal Young Adults.
Psychophysiology 8, 361-75 (1971)
- 4 Ashley, R., de Tissera, S.:
A double-blind controlled comparison of the therapeutic effects of low and high energy electro convulsive therapies.
Brit. J. Psychiatry 141, 357-66 (1982)
- 5 Balldin, J. et al: Neuroendocrine Evidence of Dopamine Receptors in Humans following electroconvulsive therapy
Psychopharmacology 76, 371-376 (1982)
- 6 Berger, M. et al.:
Neuroendocrinological and Neurophysiological Studies in Major Depressive Disorders: Are There Biological Markers for the Endogenous Subtype
Biological Psychiatry 17, No. 11, 1217-42, (1982)
- 7 Berger, M., Lund, R. et al.:
The Influence of Physostigmine on REM Latency in Neurotic and endogenous Depressed Patients
- 8 Carney, M.W.P., Roth, M. u. Garside, R.F.:
The Diagnosis of Depressive Syndromes and the Prediction of E.C.T. Response Brit. J. Psychiat. 111, 659-674 (1965)
- 9 Cartwright, R.D.:
Schlafen und Träumen.
S. 23-24, Kindler Verlag, Hamburg 1982, Nr. 2233
- 10 Charney, D.S. et al.:
Adrenergic receptor sensitivity in depression
Arch Gen Psychiatry 39, 290-294 (1982)

- 11 Char-Nie Chen:
Sleep, Depression and Antidepressants.
Brit. J. Psychiat. 135, 385-402 (1979)
- 12 Christie, J.E. et al.:
Effect of EKT on the neuroendocrine response to
apomorphin in severely depressed patients
Brit. J. Psychiat. 140, 268-273 (1982)
- 13 G. Claus, H. Ebner:
Grundlagen der Statistik.
Harri Deutsch Verlag
Thun und Frankfurt am Main (1977)
- 14 Coryell, W.:
Hypothalamic-pituitary-adrenal axis abnormality and ECT
response
Psychiatry Research 6, 283-291 (1982)
- 15 Coryell, W. u. Zimmerman, M.:
The Dexamethasone Suppression Test and ECT Outcome: A
six-month Follow-up
Biol. Psychiat. 18, No. 1, 21-27 (1983)
- 16 Deluca, A.M. et al.: Electroconvulsive Shock: Effects on
Sleep and Cortical Steady Potential in the Rat.
Physiology and Behavior 18, 997-1003 (1977)
- 17 Diaz-Guerrero, R. et al.:
The Sleep of Patients with Manic-Depressive Psychosis,
Depressive Type.
Psychosomatic Medicine 8, 399-404, (1946)
- 18 Dresken, M.W. et al.:
Serial postdexamethasone cortisol levels in a patient
undergoing ECT.
Americ. J. Psychiat. 136, 10, 1328-1329 (1979)
- 19 Eden, S. und Modigh, K.:
Effects of apomorphine and clonidine on rat plasma
growth hormone after pretreatment with reserpine and
electroconvulsive shocks
Brain Research 129, 379-384 (1977)
- 20 Elliot, R.L.:
Case report of a potential interaction between clonidine
and electroconvulsive therapy
Americ. J. Psychiat. 140, 1237-1238, (1983)
- 21 Feighner, John P. et al.:
Diagnostic Criteria for Use in Psychiatric Research
Arch. Gen. Psychiat. 26, 57-63 (1972)

- 22 Feinberg, M. et al.:
EEG Studies in the Diagnosis of Depression
Biological Psychiatry 17, No. 3, 305-316, (1982)
- 23 Fink, M.:
Electroconvulsive Therapy.
Raven Press, New York 1979
- 24 Fink, M.:
Convulsive Therapy and Endogenous Depression
Pharmakopsychiat. 13, 49-54 (1980)
- 25 Fink, M.:
Dexamethason Suppression Test and Outcome with ECT.
Biological Psychiatry, 1075-78 (1981)
- 26 Gillin, J.Ch. et al.:
Age-Related Changes in Sleep in Depressed and Normal
Subjects.
Psychiatry Research 4, 73-78 (1981)
- 27 Gold, M.S. et al.:
Dexamethason Suppression Tests in Depression and Respon-
se to Treatment
Lancet, 1190 (1980)
- 28 Green, W.J., Stajduhar, P.P.:
The Effect of ECT on the Sleep-Dream-Cycle in a
Psychotic Depression.
Lancet, 1, 254-257 (1966)
- 29 Härnryd, C. et al.:
Reduction of MOPEG levels in cerebrospinal fluid of psy-
chotic women after electroconvulsive treatment.
Psychopharmacology 64, 131-134 (1979)
- 30 Hamilton, M.:
Development of a rating scale for primary depressive
illness.
Brit. J. Soc. a. Clin. Psychology 6, 278-96 (1967)
- 31 Hoagland, H. et al.:
Changes in the EEG and the excretion of 17-ketosteroids
accompanying electro-shocks therapy of agitated depres-
sion.
- 32 Janke, W., Debus, G.:
Die Eigenschaftswörterliste (EWL-k) - Ein Verfahren zur
Erfassung der Befindlichkeit
Göttingen (1977)

- 33 Kaelbing, R. et al.:
Reduction of REM-Sleep Phase in Cats after Electroconvulsions
Psychophysiology 4, No. 3, 381 (1981)
- 34 Knowles, J.B. et al.:
REM-Sleep Abnormalities in Depression: A Test of the Phase-Advance Hypothesis.
Biological Psychiatry 17, No. 5, 605-609 (1982)
- 35 Kubicki, St., Höller, L.:
Einführung in die Auswertung polygraphischer Schlafableitungen.
EEG Labor 6, 68-91 (1986)
- 36 Kupfer, D.J. et al.:
Sleep and Treatment Prediction in Endogenous Depression
Americ. J. Psychiatr. 138, No. 4, 429-434, (April 1981)
- 37 Kupfer, D.J. et al.:
Nortriptyline and EEG Sleep in Depressed Patients
Biological Psychiatry 17, No. 5, 535-46 (1982)
- 38 Kupfer, D.J. et al.:
Application of Automated REM Analysis in Depression.
Arch. Gen. Psychiatry 39, 569-73, (May 1982)
- 39 Kupfer, D.J., Foster, F.G.:
Sleep and Activity in a Psychotic Depression.
Nervous Mental Disease 156, 341 (1973)
- 40 Kupfer, D.J.:
REM-Latency: A Psychobiologic Marker for Primary Depressive Disease
Biological Psychiatry 11, No. 2, 159-173 (1976)
- 41 McCarley, R.W.: REM Sleep and Depression:
Common Neurobiological Control Mechanisms.
Americ. J. Psychiatr. 139, NO. 5, 565-70 (1982)
- 42 McWilliam, J.R. et al.:
Changes in noradrenergic responses following repeated seizures and the mechanisms of action of ECT Psychopharmacology 77, 53-57 (1982)
- 43 Modigh, K. et al.:
Electroconvulsive therapy and receptor sensitivity.
In: Recent advances in the treatment of depression. A Carlsson et al. (1981).
Acta Psychiat. Scandinavica Suppl. 290, 63, 91-99.

- 44 Modigh, K.:
Long-term effects of electroconvulsive therapy on synthesis, turnover and uptake of brain monamines
Psychopharmacology 49, 179-185 (1976)
- 45 Papakostas, Y. et al.:
Neuroendocrine Measures in psychiatric patients: Course and outcome with ECT
Psychiatry Research 4, 55-64 (1981)
- 46 Rechtschaffen, A., Kales, A.:
A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects
U.S. Department of Health, Education and Welfare Public Service
Bethesda, Maryland 20014 (1968)
- 47 Rush, A.J. et al.:
Sleep EEG and Dexamethason Test Findings in Outpatients with Unipolar Major Depressive Disorders
Biological Psychiatry 17, No. 3, 327-41 (1982)
- 48 Schulz, H., Trojan, B.:
A Comparison of Eye Movement density in normal Subjects and in Depressed Patients before and After Remission.
Sleep Research 8, 49 (1979)
- 49 Sitaram N. et al.:
Cholinergic Regulation of Mood and Marker of Vulnerability to Affective Disorder.
Americ. J. Psychiatr. 139, No. 5, 571-76 (1982)
- 50 Small, Joyce G. u. Iver, F.:
Electroconvulsive Therapy Update Psychopharmacol. Bull 17, 29-42 (1981)
- 51 Spitzer, L. Endicott, J.:
Research Diagnostic Criteria (RDC) for a selected Group of Functional Disorders - Sec. ed. New York (1975)
- 52 Svendsen, K., Christensen, P.G.:
Duration of REM Sleep Latency as Predictor of Effect of Antidepressant Therapy.
Acta Psychiat. Scand. 64, 238-43 (1981)
- 53 Tepper, J.M. et al.:
Subsensitivity of catecholaminergic neurons to direct acting agonists after single or repeated electroconvulsive shock.
Biol. Psychiat. 17, No. 10, 1059-1070 (1982)

- 54 Van De Castle, R.L., Hawkins, D.R.:
The Effect of Electroconvulsive Therapy upon Sleep
Patterns of Depressed Patients.
Psychophysiology 6, 234 (1969)
- 55 Vlissides, D.N., Jenner, F.A.:
The Response of endogenously and reactively depressed
patients to ECT.
Brit. J. Psychiatry 141, 239-242 (1982)
- 56 Williams, R.L., Karacan, I. u. Hirsch, J.:
Electroencephalography (EEG) of Human Sleep - Clinical
Applications
John Wiley and Sons, New York 1974
- 57 Zarcone, V. et al.:
Sleep and Electroconvulsive Therapy.
Arch. Gen. Psychiatr. 16, 567-73 (1967)
- 58 Zerssen, D.v.:
Beschwerden den Skalen bei Depressionen.
Therapiewoche 46, 4426-40 (1973)

8. LISTE DER VERWENDETEN ABKÜRZUNGEN

AMDP	Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumenta- tion in der Psychiatrie
Bf-S	Befindlichkeitsskala (v. Zerssen)
B-L	Beschwerdenliste (v. Zerssen)
DHT	Dexamethason-Hemmtest
EEG	Elektroencephalogramm
EKT	Elektrokrampftherapie
EMG	Elektromyogramm
EOG	Elektrooculogramm
EWL	Eigenschaftswörterliste
HamD	Hamilton Depression Skala
HGH	(Human Growth Hormone (siehe auch STH)
ICD	International Classification of Diseases
MHPG	3-Methoxy-4-hydroxy-phenylglykol
MT	Movement Time
NR/R	NON-REM/REM-Zyklus
REM	Rapid Eye Movement
R/NR	REM/NON-REM-Zyklus
SE	Schlafeffizienz
SPT	Sleep Period Time
STH	Somatotropes Hormon (Wachstumshormon)
SWS	Slow Wave Sleep
TIB	Total Time in Bed
TST	Total Sleep Time

LEBENS LAUF

Ich wurde am 17.8.1956 in Eichenau als Sohn des Kaufmanns Anton Hundt und seiner Frau Hildegard, geb. Schmidt geboren. Vom 6. Lebensjahr an besuchte ich die Volksschule in Eichenau. Nach 4 Jahren Volksschule trat ich ins Graf-Rasso-Gymnasium in Fürstenfeldbruck über und beendete meine dortige Ausbildung mit dem Abitur im Jahre 1975. Von 1975 bis 1976 leistete ich in Mittenwald meinen Grundwehrdienst ab. Von 1976 bis 1977 studierte ich an der Ludwig-Maximilian-Universität in München Psychologie und begann im Jahre 1977 das Medizinstudium an der Universität Hamburg. Nach bestandenem Physikum setzte ich 1980 das Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilian-Universität in München fort. 1985 bestand ich die Ärztliche Prüfung und begann im selben Jahre meine Arbeit als Assistenzarzt auf der Neurologischen Abteilung im St.-Josef-Krankenhaus in Regensburg.

